

Beiträge
zur
**Casuistik des Starrkrampfs
beim Menschen.**

Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde

in der
gesamten Medicin

verfasst und einer

hohen medicinischen Fakultät

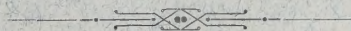
der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

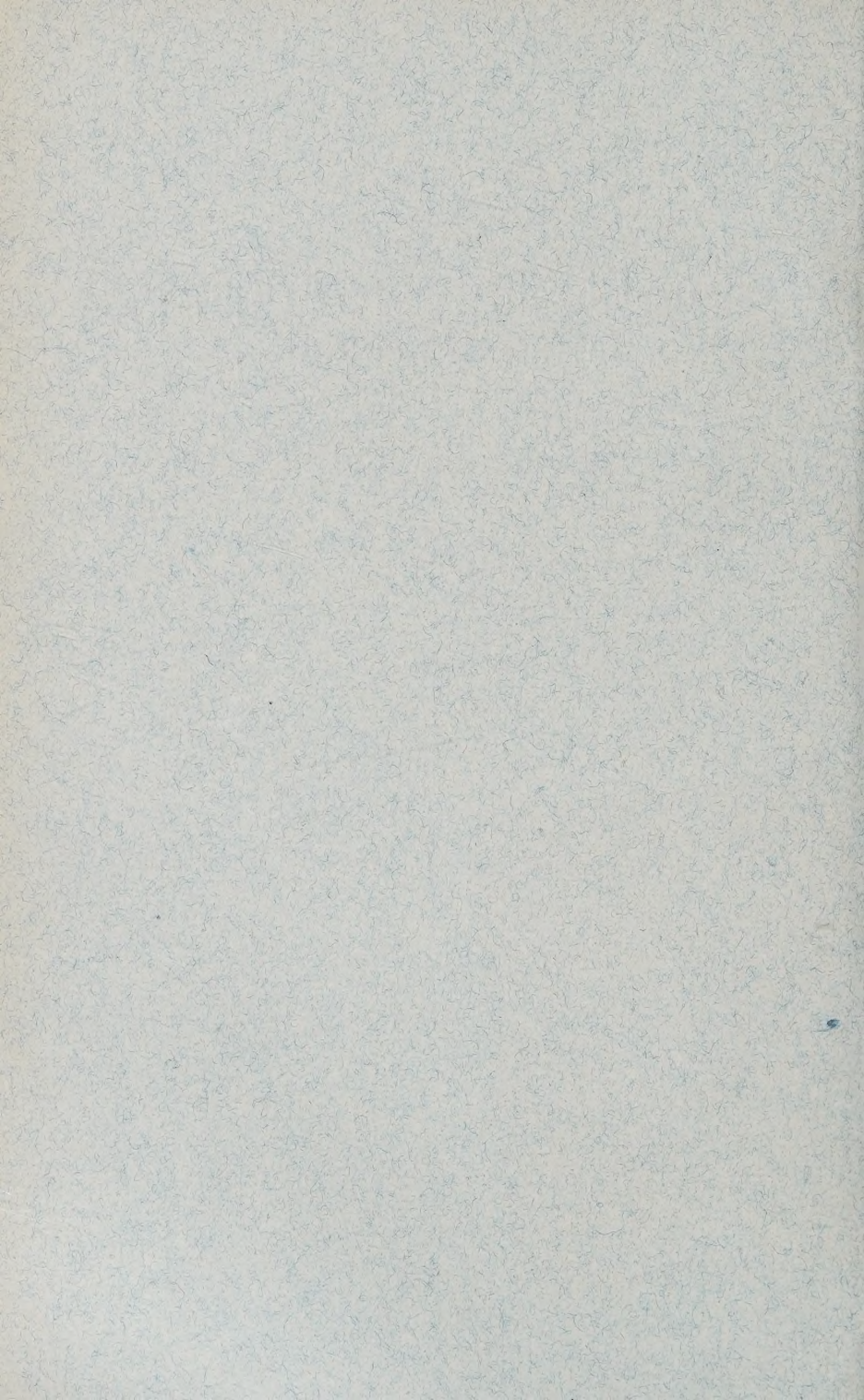
Ernst Mauser,

approb. Arzt aus München.



München 1899.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lössen.



Beiträge
zur
**Casuistik des Starrkrampfs
beim Menschen.**

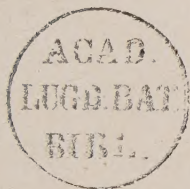
Inaugural-Dissertation

zur
Erlangung der Doktorwürde
in der
gesamten Medicin
verfasst und einer
hohen medicinischen Fakultät
der

Kgl. bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Ernst Mauser,
approb. Arzt aus München.



München 1899.

Kgl. Hofbuchdruckerei Kastner & Lossen.

Referent:

Herr Obermedizinalrat Professor Dr. v. Angerer.

Meinen lieben Eltern

in Dankbarkeit gewidmet.

Der Verfasser.



Digitized by the Internet Archive
in 2026

Selbst unter den gefürchtetsten Schreckbildern, die in Form schwerer Krankheiten seit den ältesten Zeiten das Menschengeschlecht heimsuchen, hat wohl kaum ein anderes Leiden von jeher einen so tiefen Eindruck gemacht wie der Starrkrampf. Wenn diese Krankheit auch durch die relative Seltenheit ihres Auftretens glücklicherweise hinter anderen verheerenden Uebeln zurücksteht, — obschon auch sie des epidemischen Charakters nicht immer entrieth — so ist die Tücke und die Schnelligkeit ihrer Entwicklung und ihres Verlaufs, die qualvollen Schmerzen, sowie die Hilflosigkeit und entsetzliche Entstellung des Kranken für diesen selbst wie für dessen Umgebung von wahrhaft erschütternder Wirkung. Dazu kommt in den weitaus meisten Fällen die Unaufhaltsamkeit des tödlichen Ausgangs, dem die ärztliche Kunst bis in die neueste Zeit trotz eifrigster Bemühungen vergebens entgegenzutreten gesucht hat. Den rüstigen Arbeiter wie den Soldaten im Feld, die Mutter im Kindbett wie das Neugeborene rafft diese schreckliche Krankheit jäh dahin und besonders ihre häufigste Form, der Wundstarrkrampf, ist es, der blühende Menschenleben zum Opfer fallen.

Zu allen Zeiten hat man das Leiden gekannt und durch die ältesten Denkmäler des griechischen und deutschen Altertums erfahren wir, dass es schon da-

mals allenthalben verbreitet war. Schon Hippokrates und Aretäus, der Kappadocier, sowie Cälius Aurelianus haben sich mit dem Starrkrampf beschäftigt.

Aretäus unterschied drei Formen: Den Tetanus, den Opisthotonus und den Emprosthotonus, je nachdem die Körpermuskulatur an dem Rücken oder an der Vorderseite mehr beteiligt war. Im Tetanus erblickten sie nur eine Mittelform; im Opisthotonus, unter dem wir heute nur eine einzige Gruppe in der Reihe der Erscheinungen unserer Krankheit, ein Stadium derselben, verstehen, und im Emprosthotonus, der dem Wesen des Starrkrampfes ebenso fremd ist, wie eine später zu erwähnende, dem Krankheitsbilde fälschlich zugeschobene Erscheinung, sahen die Alten zwei Extreme des Tetanus, seine Gegensätze.

Wie der Emprosthotonus, den auch Larrey vertrat, wird der sogenannte Pleurothotonus (von πλευρόθεν, Sophokles in den Trachinierinnen), die seitliche Verbiegung des Körpers, von der Boeneken sprach, für den Starrkrampf von Rose negiert. Die beiden Stellungen kommen, wenn auch selten, zweifellos vor und mögen die Namen als Bezeichnung bei anderen Krampfformen Geltung behalten, die indess vom Starrkrampf zu trennen sind. Die alten Aerzte, wie z. B. Cälius Aurelianus, machten eine solche Scheidung nicht.

Man kann sich gerade bei der Seltenheit der Erkrankung, bei der Raschheit ihrer Entwicklung, der Flüchtigkeit der Erscheinungen infolge des schnellen Verlaufs, sowie bei der Aehnlichkeit mit anderen Erkrankungen nicht wundern, wenn zufällige, gelegent-

liche, unwesentliche Momente als charakteristisch angesehen wurden; und vor allem aus dem völligen Mangel bakteriologischen Wissens in früherer Zeit erklärt es sich, wenn erst in neuester Zeit Klarheit in das Wesen des Starrkrampfs gekommen ist, vor allem für eine und zwar die wichtigste Form desselben, den Wundstarrkrampf. Dazu kommt der gewaltige Aufschwung der medizinischen Wissenschaften, der ein zielbewusstes gründliches Studium und die statistische Aufzeichnung des geschlossenen Beobachtungsmaterials grosser Kliniken mit sich brachte und so eine exakte Forschung ermöglichte.

Während durch Laurenz Fries und Leonhard Fuchs, beide zur Reformationszeit, die noch die Ansichten der Alten teilten, später durch Christian Ludwig Gelpke, Ulrich Bilguer, Anton de Haen und andere, die sich im vorigen Jahrhundert mit der Tetanusfrage beschäftigten, dieselbe wenig gefördert wurde, veranlassten die Jahre des siebenjährigen Krieges, die amerikanischen Freiheitskämpfe und die französische Revolution, wo der Wundstarrkrampf häufiger auftrat, bessere Bearbeitungen, die zur Klärung der Vorstellungen beitrugen.

In der Revolutionszeit wurde der Tetanus geradezu zum Modethema.

In diesem Jahrhundert haben Hennen, Friedrich und Romberg umfangreichere Arbeiten geliefert.

In der neueren und neuesten Zeit ist die Zahl der Arbeiten über Tetanus Legion geworden, besonders seit die Bakteriologie sich mit der Krankheit beschäftigte. Diese Wissenschaft hat sich indessen mehr

um die Erforschung der Aetiologie des Starrkrampfes verdient gemacht.

In der jüngsten Zeit hat Edmund Rose, einer der bedeutendsten Autoren in der Tetanusfrage und speziell auf dem Gebiete ihrer klinischen Bearbeitung, die Lehre vom Starrkrampf auf Grund eingehendster klinischer Beobachtung an einem wohl einzig dastehenden Material in Krieg und Frieden, sowie bei den verschiedensten Völkern, unter sorgfältigster Berücksichtigung der einschlägigen Litteratur, in seiner umfangreichen Monographie „der Starrkrampf beim Menschen“ die Starrkrampffrage in neue Wege geleitet. Roses Erfahrungen sollen uns im Nachfolgenden zur Richtschnur dienen.

Schon bei Feststellung des Symptomenkomplexes steht Rose im Gegensatz zu verlassenen früheren und aufrechterhaltenen gegenwärtigen Anschauungen.

Die Krankheit tritt gewöhnlich — soweit eine Verletzung, die weitaus häufigste Veranlassung, zu Grunde liegt — binnen 8 Tagen nach derselben in die Erscheinung.

Eine „aura tetanica“, wie sie Friedrich annahm, ein Vorbotenstadium des Starrkrampfes negiert Rose für die Erkrankung überhaupt und zwar in jeder Form, sowie für die einzelnen Stadien derselben, und erklärt diese auf missverständlicher Auffassung teils der ersten Anfänge der langsam verlaufenden Form teils lokaler Entzündungserscheinungen beruhend.

Rose teilt den Verlauf des Starrkrampfs ein in sechs Stadien, von denen die ersten beiden die Krankheit charakterisieren, obschon auch sie bei

leichten Formen so undeutlich sein können, dass sie selbst zu übersehen sind, vom Patienten wie vom Arzte, und dadurch die späteren Stadien der erhöhten Reflexthätigkeit als das Wesen der Erkrankung angesehen werden. Hiezu können wir gleich hier bemerken, dass in Bezug auf Intensität, Dauer, Reihenfolge und Zeitintervalle der einzelnen Stadien die weitestgehenden Variationen möglich sind, ja dass einzelne Stadien gänzlich fehlen können.

Das erste Stadium des Starrkrampfs ist die Kieferstarre. Sie besteht in einem tonischen Krampfe der Kaumuskeln, der Mundklemme — Trismus — i. e. Behinderung, den Mund zu öffnen. Die vorderen Masseterenkanten zeigen eine deutliche Straffheit. Dieses Stadium schliesst bereits die Anfänge des folgenden in sich, indem sich schon ein leiser Widerstand ergibt beim Versuch, den Kopf zu beugen. Der Grad des ersten Stadiums kennzeichnet sich durch die mehr oder minder beeinträchtigte Möglichkeit, den Mund zu öffnen und die Masseteren zu erschlaffen. Niemals fehlt die Kieferstarre und so wird sie zum Ausgangspunkt der Diagnose überhaupt.

Der „*risus sardonicus*“, das grimmige, fletschende Lachen der Alten, das Bilguer (18. Jahrhundert) als *spasmus cynicus* bezeichnete — auch Friederich weist auf diesen auffälligen *vultus tetanicus* hin und Romberg spricht von dem „alternden Aussehen und dem eigentümlich tetanischen Ausdruck“ — diese Verzerrungen der Gesichtszüge sind lediglich als Mitbewegungen aufzufassen, die willkürlich und unwillkürlich, bewusst und unbewusst sein, unterlassen werden können und nicht konstant sind; sie gehören nicht zum wesentlichen Bild des Tetanus.

Bei der Nackenstarre, dem zweiten Stadium finden wir den Kehlkopf vorgestreckt, das Haupt anhaltend hintenüber gestellt: Die krampfartige Starre verbreitet sich auf die Nackenmuskulatur und greift, von dieser auf die langen Wirbelsäulenstrecker über, von wo aus sie sich bis auf die Fussmuskulatur ausdehnen kann. Dazu treten dann nach leisen Anfängen immer deutlichere ausgebildete Zeichen der Beteiligung der Bauchmuskeln, die wie die Kiefer- und Nackenstarre ganz gleichmässig beiderseitig sich ausbildet durch Kontraktion der *Mm. recti*. Die brett-harten Bauchdecken sind abgeflacht, jedoch nicht eingezogen. Die Harnentleerung ist durch die anhaltende Kontraktion gestört.

Je nach dem Verbreitungsgebiet dieses zweiten Stadiums unterscheidet Rose noch vier Unterabteilungen desselben und kennzeichnet die vier höheren Grade dieses Stadiums neben dem ersten, leichtesten, der reinen Nackenstarre, mit Rücken-, Hüft-, Knie- und Fussstarre, je nachdem die Rückenmuskulatur, die Hüft-, Knie- und Fussgelenke mitbeteiligt sind. Unter Bogenstarre versteht der Autor die straffbogenförmige Lage der Kranken, in der der Körper nur auf 2 Stützpunkten, dem Hinterhaupt und den Fersen, ruht; und in dieser Körperstellung beruht das Wesen dieses 2. Stadiums, das nur seines charakteristischen Anfangs wegen mit „Nackenstarre“ bezeichnet wird. Allen seinen Graden ist die muskuläre Lordose gemeinsam, und wenn sich auch bei jedem höheren Grade die Bauchstarre mehr ausbildet, so prävaliert doch stets der Zug der Rückenstrecker.

Bei jedem Grad kann das Leiden in diesem Stadium Halt machen und bei jedem Grad kann auch das Stadium Halt machen, während sich die Krankheit durch Hinzukommen der anderen Stadien weiter entwickelt. Dieser Umstand ergibt wieder, wie sehr die einzelnen Bilder beim Starrkrampf variieren können.

Die meisten Fälle des sogenannten heftigen Starrkrampfs enden mit diesem zweiten Stadium.

Das dritte Stadium besteht in konvulsivischen Erschütterungen, die besonders bei langsam sich entwickelnden Fällen auftreten. Es sind ausgebreitete, meist tonische krampfhaft kontrahierten Kontraktionen, die sich anfangs urplötzlich und ohne jede nachweisbare Veranlassung einstellen. Wir haben es also dabei noch mit keiner erhöhten Reflexerregbarkeit zu thun. Auch diese Streckkrämpfe sind symmetrisch, befallen indes nach Roses Beobachtung immer nur diejenigen Muskeln, die schon vorher an der Starre beteiligt waren, und zwar unvollständig, oder in denen die letztere bereits abzunehmen begann. In solchen Anfällen mit opisthotonischer Streckung kann der Patient asphyktisch sterben — die gewöhnlichste Todesart beim Starrkrampf. In allen Fällen bringt dieses Stadium eine Erhöhung der vorausbestehenden Zustände. Man kann die Stöße in schwere („Gewalt- oder Stickstöße“) und in leichte (Schreckstöße“) unterscheiden. Beide können allein auftreten oder abwechseln und sind von verschiedener Dauer. Die Zeit des Stadiums zieht sich mitunter bis wochenlang hin mit Neigung zum Bessern oder letalem Ausgang.

Auch im vierten Stadium begegnen wir Stössen, aber Reflexstössen. Es handelt sich dabei in der That um eine erhöhte Reflexerregbarkeit. Diese krampfhaften Streckungen treten bei Einwirkung äusserer Reize nunmehr als neues Symptom zu der ausgedehnten Starre und den spontanen Stössen. Es ist bemerkenswert, dass diese Stösse nicht immer und nicht durch jeden Reiz auslösbar sind.

Gemeinsam ist den Reflexstössen mit den spontanen, dass sie gleichfalls meist tonisch sind, ferner, dass sie sich ebenso wie diese auf die bereits beteiligten Muskeln erstrecken, auch durch sie kann weiterhin infolge schneller Steigerung der Pulsfrequenz, zunehmender Behinderung der Respiration und beschleunigter Erschöpfung unter allgemeinem Schweissausbruch der Tod erfolgen. Auch lässt sich die Unterscheidung in Gewaltstösse und blosse Rucke durchführen. Selbstverständlich hängen die Gefahren von der Intensität, Dauer und Frequenz der Stösse ab.

Gewöhnlich überdauern die Ausläufer der Starre die Stadien der Stösse, obwohl solche verspätet auch nach erfolgter Lösung der Starre und scheinbarer Wendung zum Bessern stets zu gewärtigen sind.

Die Muskeln kontrahieren sich nicht zuerst oder intensiver an der Berührungsstelle. Arme und Hände bleiben vollkommen frei. Nicht regellos oder abwechselnd werden verschiedene Muskeln getroffen, sondern ganz bestimmte Gruppen und zwar, wie oben erwähnt, diejenigen, in denen die erst zu-, oder schon abnehmende Starre wirksam ist.

Die Reflexthätigkeit ist im vierten Stadium unserer Krankheit keineswegs stets so erhöht wie beim

Strychnintetanus, bei Wasserscheu, wo sie allerdings auch fehlen kann. Pulszählung, Temperaturmessung, Trinken, Umbetten, Verbinden kann oft vorgenommen werden, ohne eine Spur von Reflexthätigkeit auszulösen.

Ruhige Stämme sollen sich anders verhalten wie lebhaft, phlegmatische Charaktere anders als aufgeregte, nervöse. Absichtliche oder unwillkürliche Häufung der Reflexstöße soll deren Zahl erhöhen.

Bei manchen Fällen und Arten des Tetanus nimmt das Stadium, in dem überhaupt erst von einer excessiven Erhöhung der Reflexthätigkeit gesprochen werden kann, ebenso heftige wie gefährliche Grade an. Nicht jeglicher Reiz ohne Ausnahme ruft stets diese Erhöhung der Reflexthätigkeit hervor, vielmehr oft nur ganz bestimmte, ja man kann sogar viele Kranke oft reizen, ohne einen Anfall hervorzurufen.

Endlich sind noch die sogenannten „psychischen Reflexstöße“ zu erwähnen, wo ein Gegenstand (z. B. ein Glas Wasser in der Nähe) oder die Absicht z. B. zu trinken Reflexkrämpfe hervorrufen.

Viele Patienten können auch im vierten Stadium gut schlucken. Dagegen gibt es Fälle, wo nur beim Schluckakt eine erhöhte Reflexerregbarkeit ausgelöst wird, die sonst durch nichts zu erzielen war. Und zwar erfolgen hier die Reflexstöße in heftigster Weise. Diese Fälle begreifen wir mit Rose unter dem Namen Tetanus hydrophobicoides, wegen ihrer Aehnlichkeit mit der Hydrophobie, von der sie sich durch die vorausgegangenen Stadien des Tetanus und deren Anhalten bei den Krämpfen unterscheiden.

Unter Tetanus aphagicus dagegen verstehen wir die Fälle, wo das Schlingen nicht möglich ist, ohne dass dabei Stösse zu stande kommen.

Nun gibt es noch ein fünftes Stadium beim Starrkrampf. Es unterscheidet sich von den andern dadurch, dass es sich zu jedem der früher geschilderten vier Stadien jeder Zeit hinzugesellen und den Schluss plötzlich bilden kann. Zwei unbeständige Erscheinungen, die einzeln oder zusammen auftreten können, machen dieses letzte Stadium, das Erschöpfungsstadium, aus: Die Kieferlähmung und die excessive prämortale Temperatursteigerung, — denen sich als weitere gleichfalls inkonstante Erscheinung eine krampfähnliche Flexur beider Arme (wie beim Umarmen) zugesellt. Wie die Kieferlähmung terminal und postmortal vorkommt, so treten auch die Temperatursteigerung und die krampfähnliche Flexion der Arme prä- und postmortal auf. Diese Symptome sind also für die Prognose warnende Zeichen zusammen mit den durch die erschwerte Nahrungsaufnahme ev. Blutverlust bedingten Inanitionsdelirien, die noch befördert werden durch die anstrengende Muskelarbeit bei den Krämpfen, — und andere Zeichen der Agonie.

Nach der Schilderung des hauptsächlichsten Verlaufes unseres Leidens können wir hier eine Definition des Wesens unserer Krankheit geben, das Rose etwa dahin präcisiert: Es handelt sich beim Starrkrampf um eine anhaltende gleichmässige Zwangsverkürzung der Muskeln und diese gesetzmässig sich entwickelnde (niemals discontinuierliche) „Starre“ bildet das Wesen der Krankheit. Und gleich hier

können wir die Ansicht des gleichen Autors anführen, wonach „der typische Ablauf dieser Krankheit im Gehirn beginnt und nicht mit Erhöhung der Reflexerregbarkeit. Das Rückenmark mit seinen Nerven kann bis zum Tode unbeteiligt bleiben.“

Was die Einteilung des Starrkrampfs betrifft, die wir schon früher bei Besprechung früherer Auffassungen gestreift haben, so teilt Rose nach der Höhe und Schnelligkeit der Entwicklung sowie nach der Dauer der Krankheit in einen „ausgebildeten Starrkrampf“ (Tetanus perfectus) und den „unvollständigen Starrkrampf“ (Tetanus incompletus), wobei das Anfangsstadium, das allen Fällen gemeinsam und allein dem Mass zugänglich ist, als Massstab dient; als unvollständigen Starrkrampf bezeichnen wir alle Fälle, bei denen das Anfangsstadium sich nicht vollständig ausbildet, die Zähne durch die Kieferstarre nicht dauernd längere Zeit in Berührung kommen.

Manche Grade sind so schwach, dass sie oft noch ganz übersehen werden.

Dann unterscheiden wir einen „heftigen Starrkrampf“ (Tetanus vehemens), bei dem die volle Ausbildung des Anfangsstadiums schon binnen 24 Stunden erfolgt, und einen „bedachtsamen Starrkrampf“ (Tetanus lentus), bei dem man oft Tage und Wochen lang keinen Fortschritt oder eine Veränderung überhaupt sieht.

Schliesslich unterscheidet man nach der Dauer einen „kurzen Starrkrampf“ (Tetanus celer) von dem „langwierigen“ (Tetanus tardus), je nachdem der Fall schon in wenigen Tagen oder erst nach vielen Wochen mit dem Tode oder auch mit Genesung endet.

Diese Grade lassen sich wieder in Untergrade einteilen.

Andere Einteilungsprinzipien wären die nach der Zeitdauer zwischen Ursache und Ausbruch der Krankheit sowie diejenige nach der Entstehung (Romb erg); doch hat die oben erwähnte Einteilung den Vorzug, dass ihre Unterscheidung der bezeichneten 3 Paar Extreme für die Charakteristik wesentlich ist.

Dem wesentlichen Bilde der Krankheit, wie wir es oben geschildert haben, schliessen sich als Begleiterscheinungen die Reaktionen der einzelnen Körpersysteme an. Ursprünglich sind die übrigen Organe unbeteiligt, aber das gewaltsame Leiden bleibt selbstverständlich nicht ohne Einfluss auf den gesamten Körper.

Was die Verdauungsorgane betrifft, so leiden die Patienten durch den Kieferschluss sowie im Stadium der Stösse, empfindlich unter Hunger und Durst. Die Verdauung ist verlangsamt und hiedurch wie durch die erschwerte Nahrungsaufnahme ist der Stuhlgang meist angehalten; dazu kommt, dass bei der Bauchstarre die Bauchpresse zur Defäkation ausser Funktion gesetzt ist.

Der Kreislauf leidet in der Zeit der reinen Starre nicht. Die zwei ersten Stadien verlaufen ohne Steigerung der Pulsfrequenz. Erst im Stadium der Stösse tritt eine solche infolge der Widerstände in den Muskeln, meist um 100 Schläge ein, um bei sehr langer Dauer immer häufigeren, schwächeren und kleineren Puls zu zeigen, der im fünften Stadium plötzlich stillsteht oder allmählich sinkt.

Die Respiration erfährt durch die Bauch- und Rückenstarre eine Beeinträchtigung durch die Fixation der Bauchwände. Manchmal sind die ersten und einzigen Beschwerden der Kranken Spasmen in der Herzgrube, die schon zu Verwechselungen mit der „Präkordialangst“ der Geisteskranken Veranlassung gaben. Dasselbe ist im Stadium der Stösse der Fall, in dem aber die Gewaltstösse sofort die Gefahr der Erstickung bringen. Es kommt zu starker Cyanose, oft genug mit letalem Ausgang. Ob und wie weit Zwerchfellkrämpfe und Bronchostenose mit ihren Einziehungen beteiligt sind, entzieht sich meist der Beobachtung; jedenfalls beweist der vorhandene Stridor den spasmus glottidis. Postmortal finden sich bei der Autopsie oft noch eine Reihe von Respirationsstörungen. In die Zahl der durch Lungenlähmung herbeigeführten letalen Ausgänge ist vielleicht so gross wie die durch Asphyxie verursachten. Als Folgen der Ruhelage mit erschwerter Atmung finden sich Hypostasen in den Lungen, hypostatische sowie Bronchopneumonien, Bronchitiden, neben den Folgen der Erstickung, venöse Stauung in allen Organen, Petechien auf Lungen und Perikard, Lungenödem, schaumige Flüssigkeit in der Trachea, Follikelschwellung vom Zungengrund bis zu den Bronchien.

Die Hautthätigkeit ist im Stadium der Stösse erhöht, was bei der Schwierigkeit aller Sekretionen um diese Zeit erwünscht sein könnte, wenn nicht die Schweisse Dekubitus der hinteren Partien und akute Ekzeme befördern würden.

Bezüglich der Harn- und Geschlechtsorgane ist das regelmässige Auftreten des Abortus und der

vorzeitige, nicht erleichternde Eintritt der Menstruation bemerkenswert.

Die Exkretion des Urins leidet wie die Defäkation durch die Bauchstarre. Als unerfreuliches Zeichen kommt unwillkürlicher Abgang bei Kindern und Erwachsenen vor.

Die Urinsekretion kann bis zum Tode ungestört sein bis auf eine grössere Konzentration des Urins. Mit der Intensität und Frequenz der Stösse häuft sich das Mitleiden der Nieren. Albuminurie und Cylinder finden sich ab und zu, doch ist ihr Vorkommen relativ selten.

Als gemeinsame Erscheinung in der Beteiligung der Organsysteme ist hervorzuheben, dass das Stadium der Stösse gefährlicher ist wie das der Starre.

Was das Fieber und die Körperwärme beim Starrkrampf betrifft, die schon früher erwähnte prä- und postmortale Temperatursteigerung, so ist folgendes auseinanderzuhalten.

In den ersten vier Stadien ist der Starrkrampf an sich stets fieberfrei. Ueberhaupt verläuft der Tetanus ohne Rücksicht auf Form und Ursache oft ohne jede Temperatursteigerung. Wenn dagegen eine Temperatursteigerung eintritt, so geschieht dies erst am Ende des Stadiums der Stösse, bezw. des Lebens zugleich mit anderen Inanitionssymptomen und jede andere Temperaturerhöhung ist auf Komplikationen oder auf Veränderungen im Zustande der ursprünglichen Verletzung zurückzuführen. Es handelt sich also überall da, wo keine der letztgenannten Eventualitäten besteht, um ein Erschöpfungsphänomen, das nicht direkt eine Folge der Mus-

kelaffektion, sondern ein Leiden der Nervenzentren ist, die zuerst erschöpft werden; das Absterben Tetanischer beginnt oft im regulatorischen Wärmezentrum.

Die postmortale Temperatursteigerung ist dagegen ein Leichenphänomen nach Art der Totenflecke, in das manchmal die exzessive Temperaturerhöhung bei der Agonie übergeht. Rose hat höchste Steigerungen der prä- und postmortalen Temperaturerhöhung zusammen bis zu 43,5° beobachtet, wobei die letzteren 1° bis höchstens 2° betragen. Der *Calor mordax post tetanum* kann noch 40 Minuten nach dem Tode eintreten. Das Anhalten der höchsten Ueberhitzung überstieg nie 20 Minuten. Dreiviertel Stunden nach dem Tode hat stets die Abkühlung der Leichen begonnen. Der postmortale Temperaturexzess kann vollständig fehlen, auch wenn ein hoher prämortaler vorhanden war. Bei der Abkühlung kann ein Rückfall eintreten in der Ueberhitzung, „wie im Auflackern der nicht mehr regulierten Wärmeherde im Körper“ (Rose). Solche Schwankung findet auch ohne vorausgegangenen prä- und erfolgten postmortalen Temperaturexzess statt und kann einmal und öfter auftreten. Der langsame und unregelmässige Verlauf der Abkühlung ist bemerkenswert.

Zwischen der Tetanusform und dem Vorhandensein eines Temperaturexzesses einerseits und der Art der Totenstarre hat sich nie ein Zusammenhang ergeben, was dafür spricht, dass die Exzesse nicht allein von der Muskulatur abhängig sind.

Bei der Totenstarre finden wir bald ein schlaffes Herabfallen der gewaltsam kontrahierten starren Glieder wenn der exitus in einem gewaltigen Stoss eintritt,

bald werden die von der tetanischen Starre befallenen Muskeln im Moment des Todes direkt totenstarr, so dass die pathologische Starre in die Totenstarre übergeht.

Der Schlaf beim Starrkrampf ist in mehrfacher Hinsicht von Interesse. Sehr häufig tritt nach dem Erwachen aus dem Schlafe, mehr oder minder scharf ausgeprägt, das erste Symptom der Krankheit, der Trismus, auf. Nach dem Ausbruch der Krankheit ist auffallend die Hartnäckigkeit der Schlaflosigkeit, die nur grosse Dosen von Morphinum und Chloral etc. heben können, und selbst da nur oberflächlich und vorübergehend. Schliesslich ist die häufige Lösung der Starre im Schlafe auffallend; die Starre tritt dann erst einige Minuten nach dem Erwachen wieder ein. Die Insomnie des Tetanus weist auf die Beteiligung der Hirnrinde und damit auf seinen Charakter als Hirnleiden hin.

Noch ein anderes Hirnsymptom haben wir beim Starrkrampf, die Hyperhydrosis, die Schweisse. Nicht nur sekundär, als Folgen der Muskelarbeit (wie bei den Stössen) und als Wirkungen der Medikation (Morphium), sondern auch als Zeichen der Beteiligung der Hirnrinde (der Ausgangsstelle dieser Funktion, die dann in den Schweissnerven durch die Medulla oblongata fortgeleitet wird, dürfen wir die für den Starrkrampf charakteristischen und wesentlichen starken Schweisse ansehen. Dies spricht wieder für den Starrkrampf als Gehirnleiden und zwar nicht bloss als eine Krankheit seiner Medulla oblongata.

Die Ursache des Todes beim Starrkrampf ist also, wie schon erwähnt, in Erstickung, Herzstillstand und Erschöpfung zu suchen.

Haben wir nun das wesentliche Bild des Tetanus und dessen gewöhnliche Begleiterscheinungen besprochen, so besprechen wir demnächst die Differentialdiagnose des Leidens,

Es dürfte kaum ein Krankheitsbild mehr zu Verwechslungen Anlass gegeben haben, als das des Starrkrampfes.

Zunächst sind es örtliche Affektionen im Munde, Zahnabszess mit der mit Trismus verwechselten Behinderung des Oeffnens des Mundes, durch Anschwellung, häufige Parotitiden und Anginen, besonders aber die von Stromeyer betonten Weisheitszahnbeschwerden. Alle diese Affektionen gehen meist mit Fieber einher, — die Angina tonsillaris beginnt meist mit Schüttelfrost, — das dem ersten Stadium des Tetanus fehlt. Wenn sich bei der Mandelentzündung der Mund nicht öffnen lässt, so fühlt man unter den Kieferwinkeln von aussen die empfindlichen und geschwellenen Tonsillen nur um so deutlicher durch. Parulis, Weisheitszahnbeschwerden kann man durch Tasten am Zahnfleisch an lokaler Empfindlichkeit erkennen. Die Parotitis geht einher mit beiderseitiger leichter Anschwellung, oder wenn sie einseitig ist, mit starken entzündlichen Erscheinungen, falls sie nicht eine Nachkrankheit ist. Beim Trismus dagegen ist die Gegend der Ohrspeicheldrüse eher abgeflacht, jedenfalls kann man leicht von der vorderen Mundhöhle die Erstarrung der Masseteren nachweisen. Ausserdem ist bei vollem Kinnbackenkrampf stets schon die Beweglichkeit des Nackens etwas behindert.

Weiterhin kommen Verwechslungen von Starrkrampf mit epidemischer Cerebrospinalmeningitis vor,

bei der idiopathischen Form, die oft ebenso wie der Tetanus die Körpermuskulatur bei der „Genickstarre“ gleichseitig beteiligt. Das primäre Auftreten von Fieber, eine frühzeitige ominöse ausgebreitete Hyperästhesie, die Lähmungen nach der Kontraktur, Benommenheit des Sensoriums, die Schwellung oder Empfindlichkeit der Lymphdrüsengegend im Nacken rechts und links dicht unterm Occiput unterscheiden die Cerebrospinalmeningitis vom Tetanus. Bei der traumatischen Form vertritt das nicht gleich in den Vordergrund tretende Fieber die Pulssenkung, sowie der Sektionsbefund. Bei miliarer Basilarmeningitis findet sich regelmässig Erbrechen, Pulssenkung, Facialislähmung.

Vor allem kommt auch Hirnabszess differentialdiagnostisch in Betracht. Somnolenz, der vollständige Mangel von Trismus, häufige Koordinationsstörungen, sowie anhaltendes Erbrechen kennzeichnen die Krankheit vor dem Starrkrampf.

Ferner kann die urämische Nackenstarre, wobei immer auf dem Fehlen des Trismus der Schwerpunkt der Unterscheidung liegt, und Gehirnpyämie Anlass zu Verwechselungen geben; hier kommen die Beteiligung der Arme bei den Konvulsionen, der Mangel von Starre u. a. m. in Betracht.

Bei Tetanie haben nur sehr schwere Fälle Ähnlichkeit mit spontanem Tetanus, von dem der Beginn an den Händen, die Eigentümlichkeit in den Formen, besonders an der Hand, der Wechsel und die Hervorrufbarkeit der tonischen Kontraktur unterscheiden. Mit dem Tetanus, dem wirklichen Starrkrampf, der an den Kiefern beginnt, hat die „angeborene Glieder-

starre“ (Rose), der permanente Tetanus der Extremitäten bei Kindern, wie ihn Stromeyer nannte, nichts gemein. •

Beim sogen. toxischen, dem Strychnintetanus, haben wir es mit tonischen, später nur noch klonischen Krampfanfällen zu thun, beim Starrkrampf mit einer kontinuierlichen Muskelerstarrung. Dort ist der erste Anfall schon excessiv stark, hier entgeht oft Tage lang der Beginn oder ist beschränkt auf die Kau- und Nackenmuskeln.

Während hier die Vergiftung bei den ersten Anfällen den ganzen Körper beteiligt, verbreitet sich der Tetanus Schritt für Schritt. Hier kommt es erst im vierten Stadium zur Zunahme der Reflexerregbarkeit, bei der Vergiftung bestehen von Anfang an Krämpfe. Schliesslich kommen bei der Vergiftung noch die starke Beteiligung der Hände, die in Stunden erfolgende Entscheidung quoad vitam, die regelmässige Gastritis und Bewusstlosigkeit, endlich der chemische Nachweis bei der Sektion in Betracht.

Hydrophobie und Tetanus unterscheiden sich in der Hauptsache dadurch, dass das Wesen der ersteren der Reflexschlingkrampf ist, der beim Tetanus im vierten Stadium eintreten kann, das Wesen des Starrkrampfs die Kieferstarre ist, die bei der Hydrophobie konstant fehlt.

Die Schluckbeschwerden, wie sie beim Tetanus vorkommen, können schon durch die einfache Kieferstarre hervorgerufen werden, können dann durch den hohen Grad der Nackenstarre mittels Verschluss der Speiseröhre bis zur Unmöglichkeit, zu schlucken, gesteigert werden, die ebenfalls aus Reflexschlingkrämpfen

sowohl als Erhöhung der normalen Reflexthätigkeit, lokal, wie als Teil der abnorm und allgemein erhöhten Reflexerregbarkeit resultiert. Die Schluckkrämpfe sind oft mit Stimmritzkrämpfen verbunden, doch können Stickstösse ohne nachweisbare Beteiligung der Stimmritzmuskeln durch den Umfang der beteiligten Rumpfmuskulatur und die Stärke und Dauer ihrer Kontraktion zustande kommen, doch bleibt der Schlingakt oft sehr wohl möglich, auch bei allgemein erhöhter Reflexerregbarkeit und führt nicht zu Stössen. —

Was die pathologische Anatomie des Starrkrampfs betrifft, so ist wenig zu sagen. Charakteristisch für die Krankheit ist der vollständig negative makroskopische Befund. Die bisher gefundenen Veränderungen sind entweder Folgen des Erstickungstodes oder Leichenerscheinungen oder Kunstprodukte. Vielleicht stellen sich in Zukunft mit besseren Mitteln histologische Veränderungen heraus.

Auffallend ist die durchschnittlich grössere Schwere des Gehirns von Leuten, die am Tetanus gestorben sind, gegenüber dem anderen.

Ueber den Ort des Krankheitsitzes haben wir der Roseschens Ansicht schon stattgegeben, dass es sich um ein funktionelles Leiden des Gehirns handelt, das sich auf andere Centralorgane des Nervensystems verbreiten kann, aber nicht muss.

Nach der Aetiologie unterschied man früher einen Tetanus traumaticus, rheumaticus und spontaneus. Die Genese hat aber keinen Einfluss auf den Verlauf. Die Einteilung ist also unwesentlich.

Wenn wir zunächst den Wundstarrkrampf betrachten, so finden wir vor allem folgende Typen:

I. Den Starrkrampf von unreinen Körpern (Tetanus ab infixis). Bei jeder Art von Wunden kann Tetanus hinzutreten, bei grossen und kleinen.

Lokaler Tetanus (Starre) an der Stichstelle, wie er bei Tieren vorkommt, gibt es beim Starrkrampf des Menschen, auch wenn er sicher infektiöser Natur ist, nicht. Bei grossen, zumal oberflächlichen Wunden sieht man den Starrkrampf selten, wohl wegen der besseren Beachtung und selteneren Spannung und Verhaltung, — Momente, die bei kleineren, schwer zugänglichen (Stich-, Stoss-, Schusswunden) wegfallen. Manche solcher Wunden reinigen sich durch Ausbluten. Wo dagegen auch eine solche spontane Ausstossung der unreinen Sekrete unterbleibt, oder gar die unreinen Fremdkörper in der Wunde verbleiben, ist die Gefahr des Wundstarrkrampfs gegeben.

II. Den sogenannten krampfhaften Brand der Alten, der nichts anderes ist als das Absterben grosser, schwarzer Hautstücke, wie es sich beim Starrkrampf häufig findet und sich aus der stärkeren Verletzung der Teile, der grösseren Schwäche des Körpers, der Verzögerung des Heilungsprozesses, durch die stärkere Wundreinigung und die Unterminierung bei brandigen Wunden mit Taschenbildung und Retention von Sekreten und Fremdkörpern erklärt.

Mit diesen beiden Typen verbunden oder allein kommt dann vor

III. Der entzündliche Tetanus (tetanus inflammatorius). Mit diesem Typus hat vorzugsweise die Kriegspraxis zu thun, da er ebenfalls bei Stich-, Stoss- und Schusswunden vorkommt, also bei kleinen Wunden, die gerne verkleben. Dabei kommt es zu beträchtlicher

Rötung, diffuser, veränderlicher Röte der Haut mit oder ohne scharfe Umrandung, manchmal zu nervösen Erscheinungen, die vollständig durch die örtliche Spannung sich erklären lassen.

IV. Der fauligte Starrkrampf (Tetanus sphacelosus). Während früher (Michaelis 1797) der Satz aufgestellt wurde, dass sich bei jedem Wundstarrkrampf ein „fauligtes Kontagium“, eine sphacelöse Verderbnis der Wunde oder des verwundeten Teils finde, steht die heutige Lehre (Rose) auf dem Standpunkt, dass sowohl bei tiefen, wie bei ganz oberflächlichen Wunden von fauligtem Charakter Tetanus vorkommen kann, aber der letztere solche Wunden nicht voraussetzt. Ebenso, wie beim trockenen schwarzen Hautbrand befördert bei der Sepsis der mangelhafte Schutz des Körpers durch eine Granulationsschicht, die hier überhaupt fehlt und deren vollständige Bildung so verzögert wird durch die Abstossung des Brandschorfs, dass die verderbten Wundsekrete leichter in den Körper diffundieren können.

V. Endlich haben wir noch den sogen. Detersionstetanus bei verlangsamter Wundreinigung. Er kommt besonders bei eingreifenden Operationen, z. B. bei Exstirpation grosser Tumoren vor, wobei sich grosse Fetzen abstossen, die Wunde trotz guten Aussehens und ohne mortifizierte Haut schon vorher durch die Geschwulst oder durch die Entkräftung des Patienten schlecht ernährt ist.

Diese genannten Typen finden sich einzeln oder kombiniert. Der Starrkrampf kommt nicht vor bei frischen, nicht bei oberflächlichen Wunden, aber auch

nicht bei alten normalen Wunden. Beschmutzung mit organischen Fremdkörpern, verzögerte Reinigung durch Sekretverhaltung oder vermehrte Abstossung oder ulzerativen Verfall befördern die Empfänglichkeit für Starrkrampf. Vorzugsweise findet das also bei tiefen, eindringenden, verklebten, nicht bei offenen, oberflächlichen Wunden statt. Der Wundstarrkrampf hängt wesentlich mit der Wundreinigung zusammen. Eine frische Granulation ersetzt dann später den Schutz der Hornhaut. Der Wundstarrkrampf tritt also nicht gleich, aber vor Bildung einer Schutzdecke durch eine Granulationsschicht auf.

Zu den genannten Typen kommen dann weiterhin noch

VI. Der Kastrationstetanus (*Tetanus castrati*), der nach Rose ebenso wie der Starrkrampf nach anderen Operationen in der Nähe des Unterleibs zurückzuführen sein dürfte auf eine Autoinfektion vom After her, selbst bei peinlicher Antisepsis und sonst glattem Heilungsverlauf, da selbst bei frischer *prima intentio* die Tetanusbazillen sich gegen die gewöhnlichen Antiseptika als refraktär erwiesen haben und unter dem Verklebungsverschluss als Anaëroben besonders günstige Bedingungen zu ihrer Entwicklung finden, analog dem sogen. Narbentetanus, wenigstens dem bei frischen Narben.

VII. Für den Tetanus nach anderen Operationen (*Tetanus operativ*) mag es sich um Wundflächen schon vor der Operation handeln, z. B. bei Verwundeten im Krieg — andernfalls um ein Missgeschick im Verbandmaterial.

Immerhin harrt die Thatsache der Erklärung, warum eine Reihe von Operationen — trotz der langen und eingehenden Forschung, die dem Tetanus zu teil wird, sind keine gegenteiligen Fälle bekannt geworden — gänzlich von Starrkrampf frei blieben, auch zur vorantiseptischen Zeit.

VIII. Beim Tetanus nach inneren Krankheiten wird es sich wohl nur um Fälle handeln, bei denen im Innern in Wunden oder frischen Geschwüren der Schleimhaut Tetanusbazillen eindringen. Durch die unverletzte Schleimhaut können so wenig wie durch die unverletzte Tetanusbazillen eindringen. —

Das Vorkommen von Epidemien und Endemien hat schon längst die experimentelle Prüfung der Ansteckungsmöglichkeit veranlasst. Zuerst (1884) haben die Italiener Carle und Rattone die mögliche Uebertragbarkeit durch Injektion der Aufschwemmung einer Aknepustel, aus der tödlicher Starrkrampf beim Menschen hervorgegangen war, in die Nerven-scheide des Ischiadicus nachgewiesen. Sie impften unter 12 Kaninchen 11 erfolgreich. Die Krankheit konnte sogar von einem Versuchstier auf das andere übertragen werden. Auch Rosenbach gelang es, eine Stunde nach dem Tode eines an Frostgangrän erkrankten Mannes Starrkrampf am Morgen nach der Applikation mit letalem Ausgang am Abend des gleichen Tages bei Versuchstieren zu erzielen. Er hatte linsengrosse Stücke aus der Tiefe des Demarkationssaumes entnommen und sie abends unter die Oberschenkelhaut zweier Meerschweinchen gebracht. Auch Weiterimpfung gelang, jedoch nur mit Material vom Ort der Impfung. Demnach ist also der Wund-

tetanus der Menschen, der auf derselben Ursache beruht wie der künstliche Nikolaiersche Erdtetanus der Tiere, ansteckend, bedingt infektiös oder wenigstens übertragbar. Nur darf nicht mit Blut, sondern mit Stücken der Wundteile die Uebertragung vorgenommen werden. Der sog. Erdtetanus, den Nikolaier 1884 durch Einbringung von Erde unter die Haut verschiedener Versuchstiere beobachtet hat, entspricht in den meisten und wesentlichsten Zeichen dem Starrkrampf des Menschen, mit wenigen Ausnahmen. Die Unterschiede erklären sich aus der verschiedenen Organisation der verschiedenen Tierspezies, des Menschen und des Vierfüßlers. Dafür sprach auch der schon erwähnte abweichende Impftetanus. Besondere Abweichungen zeigen noch der Frosch und das Pferd.

Bei seinem Infektionstetanus entdeckte Nikolaier im Eiter und in den subkutanen Geweben einen feinen, schlanken, am Ende abgerundeten borstenförmigen anaeroben Bacillus, der nur etwas beweglich ist, wenn er mit einer endständigen Spore versehen ist. Er ruft keinerlei lokale Erscheinungen hervor.

Das Tetanusgift ist 1899 von Kuno Faber entdeckt. Macht man Tetanuskulturen keimfrei, so bleibt das Filtrat wirksam. 4 Tage braucht das Gift zum Ausbruch der Krankheit. Die Tetanusbazillen wirken nur durch ihr mitgeführtes und abgesondertes Gift. Zu der primären Tetanusinfektion mit den Bazillen kommt also noch beim Starrkrampf die sekundäre Tetanusgiftintoxikation. Es gibt aber auch noch eine primäre Tetanusgiftintoxikation, wenn man mit künstlichen Bazillenkulturen impft, denen die lebenden Bazillen entzogen sind. Sekundäre und pri-

märe Intoxikation können bei einem empfänglichen Tier Erscheinungen hervorrufen. Nach Versuchen von Kitasato erfolgt die Wirkung, die Resorption des Tetanusgiftes, sehr rasch. Er fand, dass 10 Stunden nach einer Impfung die Bazillen spurlos verschwunden waren. Das reine Gift wirkt viel schneller als die Impfung mit Tetanusbazillen, zumal abgeschwächten.

Rose nimmt an, dass der frühe Starrkrampf beim Menschen von dem bei der Infektion von den Bazillen in die Wunde gebrachten Gifte herrührt. Je abgeschwächter die Keime bei der Verwundung waren, desto später werden sie wirksam werden. Die Heftigkeit des Falles wird von der Menge der eingeführten Bazillen, also von Grösse und Beschmutzung der Wunden abhängen. Je virulenter die Bazillen im Schmutz waren und je besser sie sich in der Wunde entwickeln konnten, desto früher wird der heftige Starrkrampf ausbrechen. Das leicht lösliche Gift lässt sich bisweilen in den Organen und im Blute und schliesslich im Harn nachweisen, doch ist das keineswegs die Regel.

Das Wesen des Tetanusgiftes ist bis heute noch hypothetisch.

Der Tetanusbacillus kann auch ausserhalb der Ackererde vorkommen und in derselben fehlen. Nur gewisse, besonders die kultivierten Stellen und die Strassen sind infektiös und auch die nicht immer. Die Ansteckung kommt nicht sehr leicht und von selbst zu stande, denn es muss eine körperliche Uebertragung statthaben. Zudem ist eine bis in das subkutane Bindegewebe gehende Wunde erforderlich, damit die Keime im Verborgenen sich entwickeln

können. Auf der Haut und in den Schleimhäuten werden sie schadlos herumgetragen, solange erstere unverwundet sind. Es gibt also eine mittelbare Ansteckung. Daraus erklärt sich das Vorkommen von Tetanusbazillen an Orten, wo man es nicht erwartet. Sind Menschen und Dinge der Luft ausgesetzt, so wird dadurch die Uebertragungsgefahr abgeschwächt. Meist findet die Infektion mit der Verwundung zugleich statt. Dann kann Haut und Bekleidung tetanifer sein schon lange vor der Verwundung. Schliesslich kann aber auch eine ganz saubere Wunde beim ersten Verbande inficiert werden.

Wir haben oben die verschiedenen Arten von Wundstarrkrampf kennen gelernt, die sich durch die Erfahrungen der Bakteriologie ursächlich erklären lassen. Im folgenden seien kurz die Abarten unserer Krankheit erörtert.

Der Starrkrampf der Neugeborenen (*Tetanus neonatorum*), der oder wenigstens dessen Starre oft leicht übersehen wird, hat ausser der durch die Erscheinung des Saugens für die Erhaltung des Lebens entstehenden Gefahr nichts Eigentümliches. Der *Tetanus neonatorum* ist ein traumatischer, der von der Nabelwunde ausgeht. Auch an andere Operationen des Kindesalters, Beschneidung etc. als Ursachen ist zu denken. Ebenso machen sich rheumatische Einflüsse geltend. Auch bei Neugeborenen ist die Impfbarkeit des Starrkrampfs erwiesen. Die Zahl seiner Fälle und deren Schwankungen bieten nichts Besonderes.

Naturgemäss treffen Verletzungen und Erkältungen vorzugsweise den Mann im Alter der Arbeit. Dieser

Umstand legt eine Verteilung der Tetanusfälle auf die verschiedenen Altersklassen nach Häufigkeit und Art näher, die die Abscheidung des Starrkrampfes der Neugeborenen und der Kinder von dem der Erwachsenen mitverursacht. Vielleicht überwiegt in früher Jugend der Wund-Starrkrampf weniger die anderen Formen und treffen auf das Alter besonders die Fälle von Tetanus nach Operationen. Die Mehrzahl der Fälle unseres Leidens trifft zweifellos auf die mittleren Jahre.

Der Kindbettstarrkrampf, Tetanus puerperalis, unterscheidet sich in nichts vom Wundstarrkrampf als in der Entstehung infolge der Entbindung. Der Wundstarrkrampf kommt bei Frauen zwar überhaupt seltener vor, beim Fehlen äusserer Wunden aber tritt öfters die Placentarfläche als Wundfläche auf.

Auch der Starrkrampf der Säuger weicht in seinem Bilde an sich in keiner Beziehung von dem des gewöhnlichen Starrkrampfes ab. Wie bei den andern Abarten erhält das Bild durch den verschiedenen Hintergrund nur eine besondere Färbung. Bleiben Bewusstsein und Sinne nicht frei wie beim Starrkrampf, treten Delirien, Hallucinationen mit Fluchtversuchen und Angstgefühlen auf, so handelt es sich um Säufertetanus.

Beim sogenannten Kopftetanus (Tetanus facialis) handelt es sich um eine Facialisparalyse. Es scheint, dass allein bei Wunden am Kopf nur im Gebiet des N. facialis sich der Starrkrampf mit Lähmung und nur des N. facialis verbinden kann. Rose erklärt gegenüber anderen Erklärungsversuchen diese Lähmung auf einer Art Neuritis ascendens beruhend. Die Läh-

mung ist ganz unabhängig von Art und Form des Starrkrampfs. Als besondere Eigentümlichkeit des Starrkrampfs nach Kopfwunden überhaupt ist die Häufigkeit der Schlingkrämpfe und das Vorkommen der Cerebralkrämpfe überhaupt hervorzuheben. Die Mortalität bei Kopftetanus ist geringer als die bei Tetanus überhaupt und Wundstarrkrampf und Starrkrampf ohne Pforte im Speziellen.

Der letztere, der Tetanus athyrotus, hat folgende Unterarten:

I. Den Bruchstarrkrampf (*Tetanus fracti et luxati*) bei subkutanen Frakturen und Luxationen.

II. Den Kontusions-, den Beulenstarrkrampf (*Tetanus ab haematomate*).

III. Den Narbentetanus (*Tetanus cicatricati et cicatricantis*), bei dem es sich um Zerrungen der Narbennerven (Aesten aus den verwundeten Nervenstümpfen in der Narbe) handelt. Häufig handelt es sich dabei um Fälle von verspätetem Starrkrampf. Sie sind vielfach der chirurgischen Lokaltherapie zugänglich.

IV. Den Tetanus nach Nacken- und Kopfstößen, den Stossstarrkrampf (*Tetanus ab ictu cervicis aut capitis*).

V. Den rheumatischen Starrkrampf (*Tetanus rheumaticus*), wozu die Fälle gehören, die ohne äussere oder innere Verletzung, selbst ohne Stoss, durch eine erhebliche Erkältung oder auf Grund einer ererbten oder erworbenen Diathese entstanden sind. Häufig erfolgt der Ausbruch binnen 24 Stunden nach der Erkältung, oft neben anderen Affektionen aus derselben Ursache. Auch Mischtypen von rheumatischem und Wundstarrkrampf kommen vor.

Durch den rheumatischen Tetanus werden wir auch hingewiesen auf die Ursache des epidemischen Auftretens im Frieden wie im Kriege, wie es sich entweder um ungünstige Temperaturverhältnisse (raschen Wechsel) allein oder deren Zusammenwirken mit der Ursache des Wundstarrkrampfs (wie besonders im Felde) handelt. Die Unterscheidung des Anteils von Wunde und Erkältung beim sog. rheumatischen Typus des Tetanus traumaticus hat auch forensische Bedeutung. Dasselbe Missverhältnis macht sich auch bei den anderen Formen von Tetanus nach Verletzung geltend, so beim Narbentetanus, wo oft durch schwere Erkältung bei einer längst vernarbten Wunde der Ausbruch der Krankheit erfolgt. Auch rheumatischer Stossstarrkrampf ist beobachtet worden, desgleichen rheumatische Facialisparalyse.

Schliesslich begreift man Fälle, für deren Ätiologie man gar keinen Anhaltspunkt hat, unter dem Namen „reiner Starrkrampf“ (Tetanus verus — Rose)

Für die Artdiagnose des Tetanus, besonders für die Verifikation der auf einer Negative beruhenden Diagnose des reinen Starrkrampfes ist eine sorgfältige Nekroskopie von Wichtigkeit.

Nach dem Geschilderten möchten wir mit Rose zu dem Resultate über die Ätiologie des Tetanus kommen, das er unter der Annahme, dass es sich beim Rheumatismus um chemische Veränderungen, eine Vergiftung, unter dem Einfluss rheumatischer Ursachen im Ueberschuss im Körper selbst erzeugte Produkte handelt, ausspricht in den Worten: „Ein ähnliches Gift, als durch Erkältung im Körper sich schnell bildet und binnen 24 Stunden den Starrkrampf

hervorrufen kann, wird vermutlich in 3 bis 4 Tagen frühestens auch von den Parasiten, den Tetanusbazillen, in ihrem Versteck gebildet. Ein ähnliches Gift muss sich ohne Wunde und Erkältung im Körper bilden aus den Zerfallprodukten bei Quetschungen wie z. B. in Beulen.

Die Wirkung ist jedesmal eine Hirnkrankheit, die wir Starrkrampf nennen. Die Krankheit kann auch ohne Wirkung dieses Giftes entstehen auf mechanischem Wege allein durch Nackenstösse. . . Aber auch ohne jede äussere und innere Wirkung, ohne jede Erkältung, ohne irgend einen Stoss haben wir den Starrkrampf entstehen sehen, den reinen Starrkrampf. . . Der Starrkrampf ist für mich also eine Hirnkrankheit, welche, wie die Epilepsie, ohne bekannte Ursache rein aus sich, aber auch infolge von Gewaltakten auf das Nervensystem entstehen kann.

In den meisten Fällen bildet sich auf toxischem Wege durch eine Giftwirkung, ein unbekanntes Wundgift aus, das sich schnell durch Erkältung im Körper, aber auch in mehreren Tagen in subkutanen Wunden unter dem Einfluss der anaëroben Tetanusbazillen herstellen kann.“ „Die Einheit des Tetanus wird nicht in der (verschiedenen!) Pathogenie, sondern unabhängig davon in der Einheit der wesentlichen Erscheinung zu suchen sein, die bei jeder Art von ein und demselben Krankheitsort ausgehen werden.“

In der Frage des Inkubationsstadiums stellt der gleiche Autor einen unmittelbaren Ausbruch des Starrkrampfs mit der Verletzung wenigstens für den Wundstarrkrampf in Abrede und gibt das höchstens für den Tetanus durch Stoss auf die Nervenzentra zu. Auch

ein jäher Ausbruch kommt nur beim rheumatischen Starrkrampf vor, für den er charakteristisch zu sein scheint.

Fast in der Hälfte der Fälle bricht der Tetanus erst in der zweiten Woche nach der Verletzung aus, (Tetanus remorantis) in einem Drittel in der 1. Woche (Tet. maturi.)

Die Prognose des Tetanus ist ungünstig. Die Mortalität beträgt etwa 88 %₀. Die frühen Fälle haben die grösste, die verspäteten die geringste Sterblichkeit; immerhin stirbt selbst dann noch die Hälfte. Die Gefahren steigern sich mit der Höhe der Entwicklung, mit der Zahl der Stadien und ihrer Intensität. Hunger und Durst sind die Gefahren der Stadien der Starre, verzehrende maximale Muskulararbeit mit Schmerzen und völliger Schlaflosigkeit die Gefahren der Stadien der Stösse, die endlich zum selten überstandenen Erschöpfungsstadium führen. Bezüglich des Zusammenhangs der Inkubation mit der Höhe der Ausbildung ist zu bemerken, dass der Starrkrampf fast stets ein vollständiger ist, wenn er in der 1. Woche ausbricht; bricht er dagegen in der 2. Woche aus, so tritt er nur in drei Vierteln aller Fälle in volle Entwicklung ein und bloss in zwei Dritteln, wenn er noch später ausbricht. Bleibt der Zahnschluss im Verlauf unvollständig, so kommt fast die Hälfte dieser Fälle durch. Der frühe Starrkrampf ist in sieben Zehnteln ein heftiger. Diese Fälle enden alle letal. Bricht die Krankheit in der 2. Woche aus, so ist schon in der Minderzahl der Fälle ein heftiger Starrkrampf gegeben. Bei noch späterem Ausbruch kommt es nur in einem Fünftel der Fälle zu einem heftigen Tetanus.

Was die Dauer des Starrkrampfs betrifft, so enden zwei Drittel aller Tetanusfälle nach 8 Tagen; die langwierigen Fälle treten besonders bei verspäteten ein. Vier Fünftel aller Todesfälle erfolgen in der 1. Woche, 94 % zusammen Ende der 2. Woche, nach einem Monat alle mit seltenen Ausnahmen.

Bezüglich der Heilungsdauer sind je 2 unter 11 Heilungsfällen in den ersten beiden Wochen, 8 im 1. Monat, die übrigen 3 später geheilt worden (Rose).

Was die ganze Dauer der Tetanusinfektion bis zum Tode betrifft, so sind nach Rose's Statistik die meisten in der 2. Woche, halb soviel in der 3. Woche, einer erst am 104. Tage gestorben.

Unmittelbare Folgen und bleibende Nachteile entstehen beim Starrkrampf durch zu lange Dauer der Starre, wodurch oft lang anhaltende Muskelsteifigkeit, Ankylosen und Steifigkeit der Gelenke resultieren, die Rose als VI. Stadium (St. ankyloticum) anspricht und durch die Stadien der Stösse, wo Muskelzerreissungen und besonders beim Tetanus ambulans anderweitige Verletzungen beobachtet sind; doch finden sich selten bleibende Nachteile.

Auch auf bestehende Krankheiten und Verletzungen hat der Starrkrampf selbstverständlich nachteilige Folgen, so bei Operationen, Schwangerschaft etc. Bleibende Nachteile für das Nervensystem sind nicht mit Sicherheit konstatiert.

Wenden wir uns nun zur Therapie des Starrkrampfes, so haben wir vor allem der Prophylaxe ein Wort zu widmen. Zweckmässig wird man bei allen in die Reihe der Tetanustypen fallenden Wunden an den Starrkrampf denken. Man wird sich ganz be-

sonders sorgfältig mit ihrer Reinigung beschäftigen müssen. Energisch wird man sie untersuchen und besonders Fremdkörper und Erde aus denselben entfernen, jedoch unter Vermeidung von Blutung wegen der Impfgefahr. Das Beste und Schonendste dürfte die Irrigation ohne Druck sein. Auch auf die nachträgliche Infektion der Wunden ist zu achten.

Auf dreierlei Weise kann der Starrkrampf heilen, durch Abortieren, Abschwächung und Rückbildung (*Tetanus abortivus, debilitatus, retrogradus*). Die Wirksamkeit der Behandlung wird beim frühen und beim heftigen Starrkrampf auf die Probe gestellt. Das Geschick des Patienten hängt beim Starrkrampf von der Behandlung der Wunde ab. Beim Auftreten der ersten Symptome sind die Keime an Ort und Stelle und, wenn nötig, mit dem Ort zu vernichten. Geht das nicht an, so muss die Krankheit selbst bekämpft und die Natur zu ihrer Ueberwindung unterstützt werden.

Reicht die blosse Reinigung der Wunde nicht aus, so muss sie zunächst mächtig gespalten werden, wo es sich um Entzündung oder Verhaltung handelt. Weiterhin kommt die Exstirpation der Wunde in Betracht und die Zerstörung der Wunde durch Aetzmittel und Glüheisen. Auch für den Wert der Nervenoperationen (*Neurektomie, Nervendehnung*) existieren beweiskräftige Fälle. Dagegen spricht Rose den Wert der Antiphlogose (*Aderlass, Salivations- und Purgiermethode etc.*) ab, die von Hippokrates bis Langenbeck so warm empfohlen wurde; diese Verfahren fügen durch Schwächung dem Patienten Schaden zu und beschleunigen den Eintritt des V. (*Inanitionsstadiums*).

Reichen diese Methoden der Lokalthherapie nicht mehr aus, so wird die Amputation in Frage kommen, bei der die Gefahren des IV. Stadiums, der Wundimpfung auf den Amputationsstumpf, des Hineinpressens des Tetanusgiftes in die Körpersäfte durch den Esmarchschen Schlauch zu beachten sind. Die Operation sollte möglichst frühzeitig und womöglich im Gesunden stattfinden. Durch die Operation wird der Patient sehr geschwächt. Der Erfolg ist wegen der Chloroformnachwirkung nicht nach dem ersten Eindruck zu beurteilen. Immerhin ist die Amputation die wichtigste Therapie, und Rose, der Chirurg, sagt wörtlich über sie: „Heutzutage kann man wohl die Meinung aufstellen, dass unter allen Heilmethoden des Starrkrampfes die Amputation zwar die verstümmelndste, aber auch die bewährteste ist und in geeigneten Fällen keine so radikal die Hauptaufgabe bei der Behandlung löst, nämlich den Bazillenherd ganz und gar auszurotten. Ein ordentlicher Chirurg wird es stets vorziehen, diesen Feind womöglich direkt zu bekämpfen und seine Angriffe nicht bloss gegen die Folgen der Tetanusintoxikation richten, die sich doch stets erneuern muss, solange man den Herd nicht ausrottet.“ Der gleiche Autor nennt anschliessend „die Vernachlässigung der Lokalthherapie für den Tetaniker das grösste Unglück, den grössten Schaden, der ihm zugefügt werden kann“.

Ueberall, wo man der lokalen Therapie bereits genügt hat oder wo ihr nicht zu genügen ist, bleibt man auf die Allgemeinbehandlung beschränkt. Da haben wir zunächst die beruhigende Methode. Hier kommen die Sopotia Opium und

Morphium in Betracht, die durch ihre Herabsetzung der Empfindlichkeit und Abspannung der Muskulatur besonders gegen die eigentümliche Schlaflosigkeit bei Tetanus von Wert sind. Stets müssen sie in Maximaldosen appliziert werden, wenn man mit Erfolg einschreiten will. Die wenigst reizende und zu Reflexen Anlass gebende Applikationsmethode ist die innerliche, nur bei dem Tetanus aphagicus und hydrophobicoides die der subkutanen Injektion.

Schneller wie Morphinum wird Chloralhydrat resorbiert, das ebenfalls am besten in Maximaldosen gegeben wird, Liebreich sah 8,0 als Maximum an. Oft reizt das Einnehmen per os bis zum Tetanus hydrophobicoides. Dann gibt man es noch als Klystier, solange die Oberschenkeladduktoren frei sind und Reflexstösse nur auf das Einnehmen folgten. Häufig hat man Chloral und Morphinum kombiniert, um die Wirkung anhaltender und gleichmässiger zu gestalten. Besonders B. v. Langenbeck und Verneuil haben Chloral hoch gepriesen.

Paraldehyd und Bromkalium, ebenso Tabak und indischer Hanf sind im Wert ihrer Wirkung nicht erwiesen, weil sie kaum allein zur Anwendung kamen.

Dagegen bewährt sich die Anwendung der feuchten Wärme, deren erschlaffende Wirkung bekannt ist und die den Vorzug hat, stets angewendet werden zu können. Rose empfiehlt mehr als warme Bäder die hydropathischen Einwickelungen.

Auch die anhaltend und langsam einwirkende Kälte schwächt die Muskulatur und schläfert ein.

Das schwefelsaure Curarin, von dem Vulpian sagte „Den Tetanus damit zu behandeln, hiesse eine neue

letale Chance hinzuzufügen“, ist ein unheimliches Mittel mit kaum berechenbaren Wirkungen. Es wird von den Verdauungswegen schwer resorbiert und deshalb subkutan injiziert. Nach Rose liegt kein Beweis für seine Wirksamkeit vor. Von der Calabarbohne gilt dasselbe für schwere Fälle.

Wichtiger dürfte die Anästhesierungsmethode sein. Aether und Chloroform wurden in einmaliger und wiederholter Narkose beim Tetanus probiert. Wegen manchmal vorkommender Reflexstöße — ja sogar Tod durch Herzstillstand ist beobachtet — ist Vorsicht bei Chloroformnarkose geboten. Die Wirkung auf Herz- und Atemthätigkeit, sowie auf die Muskelspannung ist eine vorzügliche, überdauert sogar das Einatmen; nach einer Stunde etwa erfolgt aber Erwachen und Rückkehr des alten Zustandes. Dies legt eine permanente Narkose nahe, wie sie auch schon, allerdings ohne Erfolg, durchgeführt wurde. Dabei besteht die Gefahr starker Gehirnkongestion durch nachhaltende Gehirnreizung.

In strangulatorischen Fällen, wo man die Tracheotomie empfohlen hat, ist die Narkose der letzteren vorzuziehen, da sie auch die Tracheotomie erleichtert. Die letztere ist wegen ihrer reizenden Eingriffe und ihrer Nachbehandlung gefährlich. Bei der Lösung der Narkose muss man eventuell tödlicher Stickstöße gewärtig sein. Das Chloroform ist also vielleicht als Heilmittel, jedenfalls als Hilfsmittel von unschätzbarem Wert, weil es die chirurgische Lokaltherapie und bei ausgebildetem Zahnschluss die dauernde Ernährung ermöglicht.

Endlich ist durch die roborierende Behandlungsmethode, die von anfang an auf Hebung der Körperkräfte abzielt, bei der so leicht und von vielen Seiten drohenden Erschöpfung zu steuern. Dies kann mechanisch und medikamentös erreicht werden neben einer Ernährung durch kräftige Flüssigkeiten. Medikamentös durch Aether, Ammoniak, Wein etc.; mechanisch durch Einlegen von Keilen zwischen die Zähne, Oesophagussonde etc. mit wechselndem Erfolg.

Bezüglich der Krankenpflege ist hauptsächlich zu betonen, dass der Patient sofort ins Bett gehört wegen des Stadiums der Stösse namentlich, besonders beim Tetanus ambulans. Fernerhin ist der Kranke zu isolieren und zu schonen und alle mechanischen Eingriffe sollen mit grösster Vorsicht gemacht werden, wieder wegen der Stadien der Stösse. Schliesslich darf der Kranke aus dem gleichen Grunde niemals allein gelassen werden.

Wenn wir endlich die Resultate der Heilserumtherapie, die durch Behring anfangs der 90er Jahre in die Erscheinung trat, überblicken, so scheint bis jetzt kein Fall Beweiskraft dafür zu besitzen, dass im Heilserum ein sicheres Mittel gegen jeden Tetanus gefunden ist. Die Litteraturstatistik hat sich nicht verbessert. In diesem Sinne spricht sich Rose aus und Behring selbst hat 1895 gesagt: „Die Serumtherapie hat mehr Hoffnungen als Leistungen für die Praxis.“

Im Folgenden teile ich fünf Fälle mit, die während der Amtsthätigkeit meines hochverehrten Lehrers Herrn Obermedizinalrat Prof. Dr. von Angerer an der kgl. chirurgischen Universitätsklinik zu München

zur Beobachtung gekommen sind. In derselben Reihenfolge, in der sie zur Beobachtung kamen, mögen sie hier Platz finden.

1. Fall.

Darchinger Mathias, 28 Jahre alt, Tagelöhner, aufgenommen am 19. Mai 1896.

Anamnese: Patient gibt an, von einem ungefähr 12 m hohen Gerüste gefallen zu sein. Patient war nicht bewusstlos; er konnte noch aufstehen. Er fiel auf die Hände. P. wurde sofort ins Spital gebracht.

Stat. praes.: Linker Vorderarm zeigt 2 Finger oberhalb der Hand-Gelenkslinie eine stark zerfetzte Wunde, aus welcher ein Knochenstück, etwas gesplittert, von der Haut vollständig umschnürt, hervorragte. Periost und umliegende Weichteile sind ebenfalls zerfetzt. Die Sehne des Palmaris liegt auf dem hervorragenden Knochenstück, an der ulnaren Seite etwas central und volar von dem processus styloideus ulnae.

Die Haut ist von Knochen überragt.

Incision central und peripher. Abtragung der gequetschten Weichteile, Reposition des Knochens, welche nach teilweiser Durchtrennung des ligamentum volare proprium leicht gelingt. Medianus sowie Haupt-Gefäße scheinen nicht verletzt. Die Ulna ebenfalls gesplittert und ungefähr in gleicher Höhe wie der Radius gebrochen, aber von Haut bedeckt. Radius-schiene. Tamponade.

Rechter Vorderarm geschwellt; leichter Bluterguss. Radius an der typischen Stelle gebrochen und der processus styloideus ulnae ebenfalls frakturiert.

Radiusschiene.

21. V. Leichte Schwellung. Stark jauchiger Geruch. Operation unter Narkose (Aether): Anlegung einer Kontraincision an der Streckseite, Erweiterung der Incisionen an der Beugeseite. Entfernung zweier ziemlich fest mit dem Periost verwachsener Knochenstücke zur leichteren Drainagierung.

22. V. Vorderarm und das untere Drittel des Oberarms stark geschwellt; überall Luftknistern; penetranter jauchiger Gestank.

23. V. Operation (Aethernarkose). Amputation etwas oberhalb der Mitte des Oberarms, Anlegen dreier Situationsnähte (nicht geknüpft). Aetzung des Stumpfes mit Chlorzink.

24. V. Kein Weiterschreiten der Phlegmone, nochmalige Aetzung.

28. V. Verbandwechsel. Einlegung eines Tampons mit essigsaurer Thonerde. Nähte nicht geschlossen.

29. V. Patient klagt über etwas Schmerzen im Unterkiefer beim Kauen. Leichte Behinderung bei Oeffnen des Mundes vorhanden. Puls 90.

30. V. Mund ist bis zu einem Abstand der Zähne von etwa 4 cm zu öffnen. Puls 92.

31. V. Kieferklemme etwas stärker. 2 cm Zahnabstand. Keine Nackenstarre. Puls 84.

1. VI. Kieferklemme die gleiche. Etwas Schlingbeschwerden.

Verbandwechsel. Amputationswunde rein. Radiusfraktur rechts liegt gut.

2. VI. Kieferklemme bedeutend gebessert. 3 Situationsnähte geschlossen.

Patient wird am 20. VI. geheilt aus dem Spital entlassen.

Die Temperaturen waren.

19. V.	37.0.	38.6.		
20. „	38.3.	37.6.	38.6.	38.5.
21. „	37.5.	38.3.	38.2.	
22. „	37.2.	37.7.		
23. „	36.9.	37.6.		
24. „	37.7.	37.8.		
25. „	37.3.	37.5.	37.0.	37.2.
26. „	36.8.	36.8.	37.4.	36.5.
27. „	36.8.			

Die übrigen Tage waren die Temperaturen stets normal.

Wir haben es im vorliegenden Falle nach *Roses* Nomenklatur zu thun mit einem *Tetanus traumaticus incompletior lentus celer serotinus*, d. i. einem unvollständigen (wobei der Zahnschluss bis 2 cm nachgibt), bedachtsamen (wobei die Entwicklung 4 Tage braucht), kurzen (wobei die Dauer bis zur Genesung wenige Tage beträgt) Wundstarrkrampf, bei dem der Ausbruch in der 2. Woche nach der Ursache erfolgt. Der Starrkrampf ist in diesem Falle nicht über das erste Stadium hinausgekommen. Die oben erwähnten prognostischen Thatsachen finden wir in diesem leichten Falle vollauf bestätigt: Je länger die Inkubationsdauer, desto milder der Verlauf. Bleibt der Zahnschluss unvollständig, kommt die Hälfte der Fälle durch. Bricht der Starrkrampf in der 2. Woche aus, so ist der Tetanus in der Minderzahl der Fälle ein heftiger. Bezüglich der Therapie ist zu bemerken,

dass vielleicht die frühzeitige Amputation die frühzeitige Heilung geschaffen hat. Der Puls zeigte nichts besonderes. Auch die anfangs erhöhten Temperaturen waren nach Ausbruch der Krankheit normal.

2. Fall.

Butz Johann, 29 Jahre alt, Tagelöhner; aufgenommen am 8. Mai 1897.

Anamnese: Patient gibt an, dass er von einer 8 cm hohen Cementmauer verschüttet wurde. Er verlor das Bewusstsein und erst als er ausgegraben war, kehrte dasselbe wieder zurück. Er verspürt am Kopf Schmerzen, ebenso am Daumen und Zeigefinger der rechten Hand. Die linke Hand zeigte am Mittelfinger heftige Blutung und Quetschung. Die freiwillige Rettungsgesellschaft verbrachte den Patienten in das chirurgische Spital.

Status praesens: Starke Quetschung der Weichteile auf der Volarfläche des Grundgliedes des linken Mittelfingers. Im Grund der Wunde liegt die Sehne, der Knochen gesplittert. 4. und 5. Metakarpus an der Basis auf Druck stark empfindlich; auch Krepitation vorhanden.

12. VI. V. W. Anlegung einer Naht.

14. VI. 4 h nachmittags. Patient hat einen Schüttelfrost von 10 Minuten Dauer, klagt über Halsweh. Im Rachen keine Veränderung. Verbandwechsel, Wunde rein. Keine Retention. Mässige Schwellung am Handrücken.

16. VI. Der Kranke fühlt sich wieder vollkommen wohl.

17. VI. Vormittags. Der Kranke klagt nicht. Vollkommenes Wohlbefinden.

Nachmittags. Der Kranke klagt über Halsweh und Schlingbeschwerden.

18. VI. Vormittags starke Kieferklemme. Druckempfindlichkeit und Schmerzen in der Hinterhauptgegend. Doch ist Patient bis Mittag noch auf.

Mehrere Zähne stark kariös. Keine Empfindlichkeit des Zahnfleisches.

3 h Patient sehr dyspnoisch, von kaltem Schweiss bedeckt.

Gesichtsausdruck starr. Sehr starke Kieferklemme. Mund kann gar nicht geöffnet werden. Keine Lichtscheu. Puls 122, ziemlich klein. Respiration 26, etwas schnarchend, von Zeit zu Zeit Hustenstösse. Sprache ziemlich behindert. Starke Speichelsekretion.

Pupillen mittelweit, prompt reagierend. Nackenmuskulatur und Rückenstrecker tetanisch kontrahiert, stark druckempfindlich. Wirbelsäule stark lordotisch. Bauch stark kontrahiert.

Lungengrenze r. v. überm untern Rand der 6. Rippe, etwas verschieblich.

Blase nicht gefüllt.

Extremitäten vollkommen frei beweglich. Vorderarmreflexe gesteigert. Kniephänomen beiderseits sehr stark. Kein Fussklonus.

Anfälle tetanischer Natur noch nicht aufgetreten.

Therapie: 2stündlich abwechselnd 2 gr Kaliumbromatum und Chloralum hydratum per anum.

Es wird sofort nach Hoechst um Behringsches Antitoxin telegraphiert. Zwischen 6 und 7 h 2 tetanische Anfälle von 5 Minuten Dauer.

8 h Patient in tiefem Schlaf.

Puls 80; Respiration 26. Nachts 3 Anfälle von zwischen 5 und 10 Minuten Dauer mit starker Starre und Cyanose.

19. VI. 7 h. Kranker liegt stark cyanotisch, bei vollem Bewusstsein, von tonischen und klonischen Krämpfen geschüttelt. Sprache stark behindert. Zähne können kaum von einander entfernt werden.

Puls 120, weich. Respiration 30.

Urin sauer, ohne Eiweiss. $1\frac{1}{2}$ 8 h Anfälle von 10 Minuten Dauer.

Während des Anfalls unwillkürlich Harn- und Kotentleerung. Klinische Vorstellung. Starke Dyspnoe und Cyanose. Hochgradiger Opisthotonus. Leib bretthart, ebenso Interkostalmuskeln. Zwerchfell fast nicht verschieblich. Mässige Starre in den Extremitäten.

Um 9 h und $9\frac{1}{2}$ h zwei weitere Anfälle von je 5 Minuten Dauer. Exitus letalis $10\frac{1}{4}$ h.

Eine halbe Stunde nach dem Tode ist die Leiche noch vollkommen warm. Die tetanische Kontraktion der Rückenmuskeln noch nicht gelöst.

Patient hat im ganzen 8 gr Chloralhydrat und 8 gr Bromkali bekommen. Das Antitoxin von Hoechst ist nicht eingetroffen. —

Es handelt sich hier um einen ausgebildeten bedachtsamen kurzen und frühen Wundstarrkrampf, um einen Tetanus traumaticus completus lentus celer maturus. Die ersten Anfänge der Kieferstarre äussern sich in den Klagen des Patienten bereits am 6. Tage nach der Verletzung. Auf der Höhe der Entwicklung steht sie 4 Tage später. Auch das zweite Stadium der Nackenstarre findet sich deutlich ausgeprägt

an diesem Tage und zwar schon bis zu dessen 3. Grade gediehen. Aber schon am Abend ist die Krankheit in die Stadien der Stösse getreten. Am folgenden Tage dauern alle Erscheinungen ungeschwächt, eher gesteigert fort. Am Abend hat die Starre auch die Extremitäten ergriffen. Die Anfälle wiederholen sich und schliesslich tritt der exitus letalis ein. Es war nach den geschilderten Symptomen starker Dyspnoe und Cyanose ein Tod durch Erstickung. Ein drohendes Zeichen der Erschöpfung ist in dem Urin- und Kotabgang während eines der letzten Anfälle zu sehen, wie es auch anderweit des öfteren beobachtet ist. Ferner ist bemerkenswert die postmortale Temperaturerhöhung und der Uebergang der tetanischen in die Totenstarre, wie wir davon oben berichtet haben.

Die Inkubationsdauer ist im vorliegenden Falle 6 Tage, demgemäss ist die Höhe der Entwicklung — nicht aber die Schnelligkeit derselben — nach dem früher erwähnten prognostischen Grundsatz eine grössere.

Die Therapie bietet nichts bemerkenswertes.

3. Fall.

Möderl Johann, 28 Jahre alt, Tagelöhner. Aufgenommen am 16. August 1897.

Anamnese: Am 11. VIII. verletzte sich Patient am r. Fuss nahe der Kommissur zwischen 1. und 2. Zehe dadurch, dass er sich ein rostiges Regenschirmstängelchen in die Sohle trat. Wegen der sich einstellenden Schmerzen suchte er am 16. VIII. morgens den Arzt (Dr. Hirn) auf, der einen feuchten Bleiwasserverband anlegte, und den Patienten wegen der

beginnenden Tetanuserscheinungen (Kieferklemme, Schluckkrämpfe, Nackensteifigkeit) am Abend der Klinik überwies.

Status praesens (vom 16. VIII. abends): Kräftiger Körperbau; gut entwickelte Muskulatur. — Sensorium vollständig frei. — Innere Organe nicht untersucht. — Starker Trismus und Opisthotonus; eigentümlich krampfhafter Gesichtsausdruck (Andeutung von „Risus sardonius“); vollständige Unfähigkeit zu schlucken; die wegen des starken Durstes zwischen die Lippen gebrachte Flüssigkeit wird sofort wieder ausgespuckt. — Bauchmuskeln fast bretthart gespannt. Extremitäten willkürlich fast vollständig frei beweglich; bei passiven Bewegungen keinerlei spastischer Widerstand. Patellarreflex nur andeutungsweise vorhanden (leichte Kontraktion des Quadriceps beim Beklopfen des ligamentum patellare). Vorderarmperiostreflex deutlich.

Atmung normal, etwas beschleunigt (ca. 30). Puls 110, ziemlich kräftig, von mittlerer Spannung, Temperatur 38,2. Am r. Fuss am Ballen zwischen grosser und III. Zehe eine etwa 3—4 mm lange, vollständig verklebte Hautwunde, welche druckempfindlich ist; in der Umgebung keine stärkere Schwellung, jedoch mässiges Oedem des ganzen Fusses vorhanden.

Therapie: Inzision und Tamponade der kleinen Verletzung an der Fusssohle. Injektion von Tetanusantitoxin (aus Hoechst a. M.): [10 gr Trockensubstanz in 90 Wasser gelöst, im ganzen 500 Antitoxineinheiten = „einfache Heildosis für den Menschen.“ — Controll. Nr. 9. Staatlich revid. 30. VII. [1897]. In beide ven. med. cubit.

17. VIII. Puls 120, mittelvoll, etwas gespannt. Trismus wie gestern. Opisthotonus hat etwas zuge-

nommen: bei passiven Bewegungen leichter spastischer Widerstand in den Armen und Beinen, besonders in ersteren bei Beugung.

Wegen Unfähigkeit zu urinieren Katheter-Entleerung von ca. 400 ccm ziemlich konzentrierten Urins. Heftige Transspiration am ganzen Rumpf, besonders im Gesicht.

Temperatur 38.7

10 h Atmung bei Inspiration etwas angestrengt. Dyspnoe. Hände kühl. Aussehen etwas kollabiert.

Injektion von 4gr Chloralhydrat in etwas Wasser gelöst.

Temperatur 38.9 um 12 h.

Gegen Mittag nehmen die Spasmen in den Extremitäten zu. Die Atmung wird angestrengter, starker Schweiß. Gesicht etwas cyanotisch. Nachmittags 4 h Puls klein, weich. Sensorium benommen. Starke Dyspnoe. Cyanose. — „Risus sardonicus“. Sehr starker Opisthotonus; ziemlich starke Spasmen in den Armen und Beinen. Temp. 40.2. Morphinum-injektion. 5 h 50' Exitus letalis.

Bei diesem Fall von ausgebildetem, heftigem, kurzem frühem Wundstarrkrampf (Tetanus traumaticus completus vehemens celer maturus) trat die Kieferklemme am 5. Tage nach der Verletzung auf, aber auch von Schluckkrämpfen und Nackensteifigkeit hören wir dabei schon in der Anamnese. Die zuerst genannten Schluckkrämpfe reduzieren sich im Stat. praes. auf „vollständige Unfähigkeit, zu schlucken.“ Der Opisthotonus ist am zweiten Tage verstärkt, das Stadium der Nackenstarre in seinen höheren Graden zeigt uns auch die Extremitäten ergriffen, und was

auffallend ist, nicht bloss die unteren, sondern auch besonders die Arme, deren Freibleiben Rose als Regel ohne Ausnahme bezeichnet. Es dürfte sich wohl auch in unserem Falle um ein von dem genannten Autor zugegebenes Anpressen der Arme gegen den Rumpf handeln, wobei der Zug der Rumpf- und Brustmuskeln durch ihre Ansätze am Oberarm diesen festhält.

Zu den Stadien der Stösse ist es bei diesem Fall von heftigem Starrkrampf nicht gekommen.

Auch hier bestätigen sich die Sätze von der grösseren Sterblichkeit bei frühen Fällen, von der Vollständigkeit des 1. Stadiums und der Schnelligkeit der Entwicklung bei kürzerer Inkubationsdauer.

Fieber bestand in diesem Falle mit stetig steigenden Temperaturen bis zum Tode. Puls und Atmung waren dementsprechend.

Auch bei diesem Starrkrampf erfolgte der Tod durch Erstickung.

Die Therapie bestand in Anwendung des Katheters und Injektionen von Chloral und Tetanusantitoxin. Das letztere blieb nicht nur ohne jeden Erfolg, sondern verhielt sich überhaupt indifferent.

Die Sektion ergab nichts besonderes.

4. Fall.

Engl Joseph, 37 Jahre alt, Lehrer. Aufgenommen am 2. September 1897.

Anamnese: Patient stürzte vor 8 Tagen vom Velociped auf das l. Knie und reinigte mit einem Messer die Wunde.

Am 31. VIII. abends bemerkte Patient, dass er den Mund nicht mehr öffnen konnte, seit gestern kann er den Kopf nicht mehr biegen.

Status praesens: Mittलगrosser, kräftiger Patient. Vor der linken Patella zeigt sich ein halbpfeffelgrosser Tumor, der vergrößerten bursa praepatellaris entsprechend. Auf der grössten Prominenz dieses Tumors findet sich eine Y förmige, schmierig belegte Wunde mit entzündlich geröteter Umgebung von ca. 2 cm Länge. Am Zusammenfluss der 3 Schenkel gelangt man mit der Sonde in die bursa. Gesichtsausdruck etwas starr, Gesichtsfarbe rot, keine Cyanose. Lid-, Augen- und Mundmuskulatur frei beweglich. Zähne können nur soweit von einander entfernt werden, dass die ziemlich stark hinter einander liegenden freien Enden der Zähne einander gegenüber stehen. Masseteren stark kontrahiert und druckempfindlich. Flüssigkeiten können anstandslos geschluckt werden. Sprache durch den Kaumuskelkrampf behindert. Nackenmuskeln stark kontrahiert und druckempfindlich, ebenso die Rückenstrecker. Bedeutende Lordose der Lendenwirbelsäule. Drehbewegungen des Kopfes frei. Zwerchfellstand r. ca. 7. Rippe, Lungenränder gut verschieblich. Bauchmuskeln stark kontrahiert. Extremitäten frei beweglich.

Therapie: In lokaler Anästhesie Excision des Schleimbeutels mit Excision der Wundränder. Sublimatgazetamponade.

Ordination:

Mucilag. amyl. tritic.	200,0
Chloral. hydrat.	8,0 (!)
Tinkt. opii	gtt. XX

2 stdl. 50 g per Klysma.

Antitoxin wird bestellt. 5 h nachmittags: Status idem. Kieferklemme und Lordose hat noch etwas zugenommen. Nachts 0,01 Morph.

3. IX. 7 h: Nacht gut. Viel Schlaf Seit $1\frac{1}{2}$ h Früh etwas Atembeschwerden und Druckgefühl vor der Brust. Keine Cyanose. Patient ist mit Schweiß bedeckt. Spannung des Leibes hat zugenommen. Lungenränder noch gut verschieblich. Noch keine Urinentleerung seit der Aufnahme. Sonst Status idem. Patient kann Flüssigkeiten anstandslos schlucken. 1 g Chloral per os.

11 h Injektion von 10 g 50 faches Antitoxin in 80 ccm Wasser von 38° in die r. vena mediana cubiti.

Mit dem Katheter werden 1100 ccm konzentrierten Harns entleert. Verband am Knie hat ziemlich durchgeschlagen.

3 h Patient gibt an, von Zeit zu Zeit Anfälle krampfartiger Natur von sehr kurzer Dauer zu haben.

6 h: etwas Cyanose. Lungenrand nicht mehr so frei verschieblich wie gestern.

In der Zwischenzeit 3 Anfälle von tonischen Streckkrämpfen mit Oppressionsgefühl. Dauer ca. 3 Minuten. Abends 2 g Chloral.

4. IX. 7 h: Während der Nacht wenig Schlaf.

3 Anfälle von gleichem Charakter wie gestern. Patient schwitzt sehr stark. Rötung des Gesichts und der Schleimhäute etwas dunkler.

Kieferklemme unverändert.

Heute zeigen auch der m. pectoralis und latissimus beiderseits etwas Kontraktion, so dass die Hände nicht auf den Kopf gelegt werden können.

Extremitäten frei,

Sonst Status idem.

Urinentleerung spontan. 200 ccm reichlichen Ziegelmehlsediments. Urin zeigt bei der Kochprobe etwas Opaleszenz.

11 h Verbandwechsel. Wunde vollkommen rein. Seit 9 h häufen sich die Anfälle in den Wirbelsäulendistalabschnitten. Sie treten alle 3 Minuten auf, sind aber von sehr kurzer Dauer. Patient gibt an, sie seien weniger schmerzhaft wie gestern. Starke Speichelsekretion.

Ord.: 2 Centigramm Morph.

2 h Status idem.

Patient bekommt um 2 h und 3 h je 1 g Chloral, um 4 h und 5 h je 1 g Bromkalium per os.

5 h: Seit $\frac{1}{2}$ h haben die Anfälle cessiert. Patient hat 10 Minuten geschlafen. Mund kann wieder soweit geöffnet werden, dass die Ränder der Zähne einander gegenüberstehen. Vorderarmreflexe beiderseits gesteigert. Kniephänomen rechts stark ausgesprochen, doch kein Reflextetanus. Kein Fussklonus. Spontan wurden 50 ccm Urin entleert von gleichem Charakter.

Seit der Aufnahme noch kein Stuhl.

7 h. Patient hat nach der Abendvisite noch $\frac{1}{2}$ Stunde geschlafen. Dann traten die Anfälle von gleichem Charakter und gleicher Intensität wieder auf.

Ord.: 2 g Chloral per os.

5 IX. 7 h. Patient schlief von 8—10 h. Dann 1 g Chloral. Dann wieder Schlaf. Um 6 h 1 g Chloral.

Sehr starke Schleimsekretion, ausgedehntes feines Rasseln über den vorderen Teilen der Lungen.

Kieferklemme hat entschieden zugenommen. Drehbewegungen des Kopfes etwas behindert. Wirbelsäule etwas freier. Patient kann sich etwas auf die Seite drehen. Bauch etwas weicher als gestern. Arme können noch weniger gegen den Kopf gehoben werden. Untere Extremitäten nicht gespannt, doch etwas weniger beweglich.

Keine Schmerzen an der Wunde.

Urin spontan ca. 500 ccm, ziemlich Eiweiss, ca. $\frac{1}{4}\%$. Sediment enthält sehr spärliche Schollen, einige granulierten Cylinder, einige Nierenbecken- und Blasenepithelien. Jeder Hustenstoss löst einen kleinen Streckanfall aus mit Beteiligung der mimischen Muskulatur. Berührung löst keinen Anfall aus. Schlucken durch extreme Kieferklemme erschwert.

Tagsüber Befinden schlecht. Heftige, wenn auch sehr kur dauernde Streckkrämpfe, die bei jeder, vom Kranken nicht geahnten Berührung und Bewegung ausgelöst werden. Doch ist dabei die Leitung ziemlich langsam.

Urin spontan 1000 g im Tag. Tagsüber 3 g Chloral und Bromkali.

Nachts 1 g von beiden. Schlaf gut.

6. IX. Kieferklemme besser wie 4. IX., sonst Status idem.

Rasseln auf der Lunge viel geringer; auch die Schleimsekretion.

Patient fühlt sich etwas besser und schwitzt weniger.

Nachdem mit Chloral seit gestern ausgesetzt, treten nach 8 h morgens die Streckkrämpfe wieder häufig auf.

Um 11 h Verbandwechsel. Wunde rein, nicht belegt. Beim Erheben des Beins ein sehr kurzer Streckanfall.

1 Löffel Ricinus, da noch kein Stuhl. Tags über 4 gr Chloral und 4 gr Bromkali.

5 h p. m. Nach 11 h keine Krämpfe mehr.

Nachmittags zwischen 3—4 h ziemliche Verschlimmerung. Unvermögen zu schlucken. Anfallweise auftretende Dispnoe, aber immer nur von kurzer Dauer. Um 5 h Befund wie am Morgen. Abends 2 gr Chloral.

7. IX. 7 h. Nacht ruhig, aber sehr wenig Schlaf. Heute Früh $1\frac{1}{2}$ 5 h begannen die Krämpfe wieder.

1 gr Chloral. — Nach $1\frac{1}{2}$ 6 h keine Krämpfe mehr.

Befund: Ziemliche Cyanose. Atmung beschleunigt. Ausgedehntes grossblasiges Rasseln auf der ganzen Lunge.

Puls 120, weich.

Zähne können 2 mm von einander entfernt werden. Drehung des Kopfes freier. Kopf kann auch etwas nach rückwärts bewegt werden. Lordose unverändert. Starke Schmerzen in der Rückenmuskulatur. Bauch weich. Urin spontan. Noch kein Stuhl.

12 h Status idem.

Puls 150, sehr klein.

Als dem Patienten gegen 1 h ein Glycerineinlauf appliziert wird und derselbe auf die Leibschüssel gehoben wird, sinkt er plötzlich blass zusammen. Der jourhabende Arzt findet nur noch einen Sterbenden.

1^{15} h Exitus letalis unter den Erscheinungen der Herzparalyse und des Lungenödems.

Die Temperaturen waren:

2. IX. 36.8. 37.5. (P. 78).

- 3. IX. 37.2. 37.1. 38.5. 38.8.
- 4. IX. 37.7. 38.0. 38.3. 39.0.
- 5. IX. 37.7. 37.5. 40.0. 39.5.
- 6. IX. Keine Angabe.
- 7. IX. 39.0.

Hier liegt vor ein Tetanus traumaticus perfectus lentus celer maturus, ein vollständiger, bedachtsamer, kurzer Wundstarrkrampf, der innerhalb einer Woche nach der Verletzung zum Ausbruch kam.

Das erste Stadium entwickelte sich zu seiner vollen Höhe am 4. Tage nach dem Ausbruch. Das zweite Stadium ist am 3. Tage schon bis zum 3. Grade gediehen; auch die Arme finden wir durch Verbreitung der Starre über die am Oberarm ansetzenden Muskeln beteiligt, alles mit schwankender Intensität bis zum Exitus. Die ersten Stösse setzen am 4. Tage ein, Reflexstösse sind dagegen erst am 6. Tage verzeichnet.

Zwei schwere Folgekrankheiten, Albuminurie und hypostatische Pneumonie haben den tötlichen Ausgang wesentlich beschleunigt.

Das Fieber erklärt sich hinreichend durch die Veränderungen in der Lunge.

Die Therapie zeigt wieder den Wert des Chlorals, vielleicht auch des Bromkali, das etwa in ebenso grossen Dosen gegeben wurde wie das erstere.

Die Antitoxininjektion blieb auch hier vollständig erfolglos und hatte auf den Verlauf überhaupt keinen merklichen Einfluss.

5. Fall.

Sperl Albert, 16 Jahre alt, Schneiderlehrling.
Aufgenommen 13./X. 1893.

Anamnese: Patient stiess sich am Abend des 28. September einen rostigen Nagel in die rechte Hand: Die Wunde, die heftig blutete, wurde mit kaltem Wasser ausgewaschen und am folgenden Tage vom Arzte verbunden, zugleich die Hand auf eine Schiene gelagert. Nach ca. 7 Tagen fühlte Patient bereits zeitweilig krampfartige Schmerzen in der Hand, sowie Steifigkeit der Finger. Am 6. Oktober fühlte er auch Schmerzen an den Kiefern und konnte nur schwer essen; am 7. kamen dazu Kreuzschmerzen. In der Folge entwickelte sich unter Fieber (38.7) Nackenstarre und vollständige Mundsperrre.

Status praesens: Kräftig gebaut. Mittlere Ernährung. — Pupillen weit, reagieren etwas träge. Starker Lichtreiz. Gesicht gefaltet. Lider meist geschlossen.

P. 104.

Atmung ruhig; keine Cyanose.

Urin eiweisshaltig, bluthaltig. Mikroskopisch enorm reichliche granuliert Blutcyylinder und rote Blutkörperchen.

Kopf etwas nach rückwärts geneigt, starr fixiert. Beim passiven Kopferheben folgt unter Schmerzensäusserung die ganze starre Wirbelsäule, wobei die Rückenmuskeln stark vorspringen. Wirbelsäule in toto auf leichtes Klopfen empfindlich. Geringe Kieferklemme. Mund kann bis Fingerbreite Entfernung der beiden Zahnreihen geöffnet werden. Beklopfen des R. Masseter schmerzhaft; doch wird dadurch kein Krampf ausgelöst. Pectoralis ebenso wie die ganze Bauchpresse von vermehrtem Tonus. Geringe Lordose der Lenden-

wirbelsäule, so dass man eben mit der Hand bei horizontaler Lage passieren kann. Geringe Spannung bei Beugung im Ellbogengelenk. Die Muskeln an der Streckseite der Vorderarme fühlen sich härter an als normal. Druck und Klopfen auf den L. Supinator longus schmerzhaft. Sehnenreflex am Supinator etwas gesteigert. Muskeln der unteren Extremitäten fühlen sich weich an. Patellarreflexe kaum gesteigert. Auf Erschütterung oder Druck keinerlei Krämpfe.

Am R. Fersenhöcker eine etwas gerötete Erosion (seit 4 Wochen). Am Dorsum der rechten Hand eine kleine Kruste auf infiltrierter geröteter Haut aufsitzend, ohne Druckempfindlichkeit.

14. X. 6 h Morg. P. 104.

Lichtscheu stärker. Pupillen weit, verengern sich nicht vollständig. Trismus etwas stärker, ebenso Spannung in den Pectorales. Sonst keine Veränderung. Ausgebreiteter herpes labialis.

Ernährung infolge des Trismus mit flüssigen und breiigen Stoffen. Schlingen unbehindert.

15. X. Schlaf infolge Rückenschmerzen gestört, schmerzhafte Kontraktion der Rückenstrecker.

P. 88. Atmung ruhig.

Zahnreihen können nur wenig von einander entfernt werden. Kopf freier. Arme frei, dagegen erstarren heute bei raschem Zugreifen beide unteren Extremitäten. Doch lassen sie sich leicht beugen.

Hochgradiger Eiweiss- und Blutgehalt im Urin.

16. X. Während der Nacht plötzliche schmerzhafte Kontraktionen der Rückenmuskeln. Bei einer solch ruckweise auftretenden Kontraktion Biss in die Zunge.

P. 92. Sonst keine Veränderung.

17. X. Trismus geringer. Die spastischen Erscheinungen an den Extremitäten ebenfalls in Abnahme. Keine Schmerzen.

18. X. Unverändert, eher gebessert. Starke Schweisse.

19. X. Nachts wieder tetanische Kontraktion der Rückenmuskeln. Trismus geringer. Nahrungsaufnahme leichter.

20. X. Unverändert.

23. X. Patient klagt über zweimal aufgetretenes stark schmerzhaftes krampfartiges Druckgefühl auf der Brust.

25. X. Patient fühlt sich völlig wohl. Noch ziemlich beträchtliche Lichtscheu.

28. X. Patient darf einige Stunden aufstehen.

2. XI. Noch beträchtliche Lichtscheu. Wirbelsäule wird noch starr gehalten. Doch kann Patient sich spontan ohne Schmerzen aufrichten. Kein Trismus mehr.

Urin hell, bei Kochen und Essigsäurezusatz geringe Opalescenz.

Die Temperaturen waren durchgehend normal bis auf die 3 ersten Tage nach der Aufnahme.

Patient wird am 4. XI. entlassen. Status praes. beim Austritt: Geringe Lichtscheu. Geringer Schmerz beim Kauen.

Ein Eintrag in die Krankengeschichte vom 1. XII. besagt gutes Befinden.

Bakteriologische Untersuchungen wurden vorgenommen am

13. X. Armvenenblut auf 3 Mäuse injiziert, je 1 ccm. 2 Mäuse am 14. X. tot, 3. Maus schwerkrank, wird getötet. Keine tetanischen Erscheinungen. Bakteriologische Untersuchung des Herzblutes und der Milz negativ.

14. X. Narbe excidiert, zerschnitten, gerieben mit Wasser, dann 2 Kaninchen je 1 ccm von der Flüssigkeit subkutan injiziert, 2 Mäusen je $\frac{1}{2}$ ccm. 4 Agarröhren mit Flüssigkeit und Hautstückchen, 3 davon $\frac{1}{2}$ Stunde auf 55° erwärmt.

Alles negativ.

16. X. Blut aus der Armvene:

1 ccm einem Kaninchen,

3 " " "

frischen Urin:

10 ccm 2 Kaninchen.

Keine tetanischen Symptome.

Dieser Fall ist ein Tetanus traumaticus perfectus lentus tardior serotinus, id est ein vollständiger, heftiger, langwieriger, später Wundstarrkrampf. Erst am 8. Tage nach der Verletzung bricht der Starrkrampf aus mit Eintritt des 1. Stadiums, das dann später seine volle Ausbildung erfährt, doch ist der Tag in der Anamnese nicht näher bezeichnet. Auch das 2. Stadium der Nackenstarre entwickelt sich langsam, aber deutlich, zu seinen höchsten Graden. Erst am 10. Tage kommt es zu Stößen, zu einfachen und Reflexstößen. Alle Erscheinungen gehen dann allmählich zurück.

Von Begleiterscheinungen ist vor allem die Beteiligung der Nieren bemerkenswert; um so mehr, als es in unserem kleinen Beobachtungsmaterial der zweite Fall von hochgradiger Albuminurie ist, die

zwar beim Tetanus auch anderweitig — allein selten und nur bei besonders schweren Fällen — beobachtet ist. Das Fieber findet in der Nierenerkrankung genügende Erklärung.

Schliesslich ist noch die in der Krankengeschichte ausführlich betonte Beteiligung der Arme von Interesse, die dem Rose'schen Satz vom Freibleiben der oberen Extremitäten widerspricht. Hier kann diese Erscheinung nicht auf Rechnung der kontrahierten Brust- und Rumpfmuskeln gesetzt werden (die am Oberarm ansetzen), wie das in unserm oben angeführten Fall (F. 4) möglich war.

Wir haben hier einen Fall, der trotz seines Ausbruchs in der 2. Woche noch zu voller Entwicklung (d. h. seines wesentlichen Stadiums) kam, seiner späten Inkubationsdauer entsprechend aber bedachtsam und relativ mild verlief. —

Damit bin ich am Schlusse meiner Arbeit angelangt. Vielleicht tragen diese neuen kasuistischen Beiträge, deren Veröffentlichung bei dem ausserordentlich mannigfaltigen Bilde des Starrkrampfs beim Menschen und der relativen Seltenheit der Krankheit gewiss in besonderer Weise gerechtfertigt sein dürfte, zur Befestigung der gewonnenen Erkenntnis über das Leiden und zur Bestätigung ihrer Resultate bei.

An dieser Stelle erlaube ich mir, meinem hochverehrten Lehrer, Herrn Obermedizinalrat Professor Dr. von Angerer, für die gütige Ueberlassung der Fälle und die Uebernahme des Referates meinen ergebensten Dank auszusprechen.

Litteratur-Verzeichnis.

1. Rose, der Starrkrampf beim Menschen, Stuttgart, 1897, Deutsche Chirurgie, Lieferung 8.
 2. Tillmanns, Lehrbuch der Chirurgie, Leipzig 1896.
 3. Strümpell, Lehrbuch der Speziellen Pathologie und Therapie. Leipzig 1895.
-

